

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 39

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Pierre BAISSAS

Né le 13 Mars 1907, à ETAULIERS (Gironde)

Les Injections Intra-Artérielles

Essai d'application à l'anesthésie générale
du cheval à l'hydrate de chloral

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. MAIGNON

M. COQUOT

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

LES INJECTIONS INTRA-ARTERIELLES

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 39

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Pierre BAISSAS

Né le 13 Mars 1907, à ETAULIERS (Gironde)

Les Injections Intra-Artérielles

**Essai d'application à l'anesthésie générale
du cheval à l'hydrate de chloral**

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

*Assesseurs : M. MAIGNON
M. COQUOT*

*Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
naire d'Alfort.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, inspecteur général honoraire des services vétérinaires.

Professeurs honoraires . MM. G. BARRIER, inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; H. VALLÉE, DECHAMBRE, PETIT.

DIRECTEUR :

M. C. BRESSOU, directeur de l'Institut de Médecine Vétérinaire Exotique.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

CHAIRES

	MM.
1° Physique. Chimie et Toxicologie. Pharmacie. Inspection du lait.	N...
2° Anatomie descriptive systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie	BRESSOU.
3° Physiologie. Thérapeutique générale.....	MAIGNON.
4° Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale.....	SIMONNET.
5° Anatomie pathologique. Histologie. Embryologie. Technique des autopsies. Autopsies médico-légales. Inspection des viandes. Industrie et contrôle des autres produits animaux.....	VERGE.
6° Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques	HENRY.
7° Pathologie médicale. Séméiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale.....	ROBIN.
8° Pathologie chirurgicale. Séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale.....	COQUOT.
9° Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine ; maladies des animaux de basse-cour. Séméiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale	LESBOUYRIÈS.
10° Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale.....	PANISSET.
11° Zootechnie et appréciation des animaux domestiques, Economie rurale	LETARD.

AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, GORET, MONVOISIN, MOUSSU, VALADE.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MA FEMME AIMÉE

Grâce à qui les études vétérinaires auront été pour moi extrêmement courtes et d'un charme sans égal.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Qui restera pour moi un haut exemple des plus rares vertus civiles et familiales.

A MA MÈRE

Qui sut si intelligemment diriger ma jeunesse.

Qu'elle trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MON BEAU-PÈRE,

LE DOCTEUR-VÉTÉRINAIRE RENÉ PICHON

Croix de guerre

Chevalier du Mérite agricole

Qu'il veuille trouver ici un affectueux témoignage de ma profonde admiration pour ses brillantes qualités de praticien.

A MON FRÈRE

MONSIEUR LE PROVISEUR HENRI BAÏSSAS

Agrégé de l'Université

Dont les vives qualités d'intelligence et de cœur ne sont pas pour une faible part dans nos modestes succès.

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER
de la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la Présidence de notre
thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAIGNON
de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Dont les excellentes leçons et
l'affabilité nous ont été d'un grand
secours dans l'élaboration de ce
travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COQUOT
de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Dont l'aimable obligeance et les
conseils éclairés nous ont permis de
réaliser nos essais.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRESSOU
Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Que nous sommes heureux de
remercier ici pour nous avoir ac-
cueilli à son laboratoire et n'avoir
jamais cessé, au cours de nos étu-
des, de nous prodiguer un bienveil-
lant intérêt.

Hommage de respectueuse recon-
naissance.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE D'ALFORT

**I. – LES INJECTIONS
INTRA-ARTERIELLES**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

L'étude des voies d'introduction des substances médicamenteuses est un chapitre important de la thérapeutique. En effet, certains produits ne peuvent être administrés que par une voie déterminée :

le cacodylate, introduit par la voie digestive, dégage de l'oxyde de cacodyle qui provoque d'insupportables renvois gastriques à odeur alliagée; l'existence de la voie hypodermique permet d'éviter ce grave inconvénient;

les arsénobenzols, acquisition puissante de la thérapeutique moderne, ne peuvent être utilisés que par voie veineuse, car leur action irritante sous la peau provoque des accidents parfois mortels, si l'injection n'est pas strictement endoveineuse.

Dans d'autres cas, on note d'intéressantes variations dans les effets thérapeutiques, suivant la voie d'introduction :

la morphine, excitante chez le cheval en injection hypodermique, est un héroïque calmant en injection intraveineuse.

l'éther, type des anesthésiques par inhalation, agit au contraire comme un stimulant lorsqu'on l'introduit sous la peau.

le chloral, simple hypnotique par voie buccale, devient un véritable anesthésique par voie intraveineuse.

La découverte et l'utilisation de voies nouvelles est

donc un facteur de perfectionnement dans l'art de guérir.

C'est à un de nos distingués confrères, Monsieur L. DESLIENS de Châtillon-sur-Seine, que revient le mérite d'avoir montré, chez les principaux animaux domestiques, la possibilité d'utilisation et l'intérêt d'une nouvelle voie : *la voie intra-artérielle*.

En dépit de leur situation généralement profonde, quelques artères sont particulièrement accessibles et leur ponction peut être réalisée directement, à travers les plans anatomiques superficiels, sans le secours d'aucune incision.

Cette ponction, faite avec des aiguilles à injection de calibre courant, est sans danger et ne nécessite aucun soin post-opératoire.

C'est ainsi que L. DESLIENS ponctionne couramment :

Dans l'espèce chevaline, l'artère carotide vers le bas de la gouttière jugulaire, et l'artère faciale au niveau de la scissure maxillaire.

Dans l'espèce bovine, l'artère carotide (qui n'est facile à atteindre que chez les sujets amaigris ou déprimés à cause de l'épaisseur de la peau des bovidés qui s'ajoute à la mobilité naturelle du vaisseau); et l'artère axillaire sur le bord antérieur de la première côte qu'elle contourne.

Dans l'espèce canine, l'artère fémorale vers le haut du plat de la cuisse.

La liste des artères qui sont ainsi directement accessibles n'est vraisemblablement pas close, mais elle restera toujours très limitée, car les vaisseaux du sang rouge, dont l'ouverture provoque la redoutable hémorragie artérielle, cheminent toujours profondément, à l'abri des traumatismes accidentels venus de l'extérieur.

D'ailleurs, même pour les artères déjà énumérées,

il ne faut pas se dissimuler que, dans la plupart des cas, la ponction ne va pas sans quelques difficultés.

Celles dont le calibre laisserait espérer une ponction aisée ne sont jamais absolument sous la peau; leur paroi est élastique, épaisse, très dense, tendue par la pression sanguine, et, mal assujetties dans un conjonctif lâche, elles fuient obstinément sous l'aiguille de l'opérateur débutant.

PONCTION DE LA CAROTIDE CHEZ LE CHEVAL

Les ponctions artérielles directes sont donc le plus souvent laborieuses, et leur réalisation restera l'apanage de quelques dilettantes patients et habiles.

Seule une artère, chez une seule de nos espèces domestiques, est, sans conteste, aisément accessible et c'est la seule dont la ponction semble susceptible d'entrer dans le domaine de la pratique courante : il s'agit de l'*artère carotide primitive chez le cheval*.

Il y a là assurément une voie pratique, à la portée de tous, pour l'introduction des médicaments.

Aussi allons-nous examiner plus spécialement la ponction de la carotide chez le cheval, puis essayer de l'appliquer à l'anesthésie générale de cet animal par l'hydrate de chloral.

ANATOMIE.

Les carotides primitives sont les deux gros vaisseaux qui apportent le sang à la tête. Elles naissent toutes deux de l'artère axillaire droite par un tronc commun, le tronc céphalique, qui se dirige en avant, sous la face inférieure de la trachée, au-dessus de la veine cave antérieure. Ce tronc céphalique ou tronc commun des carotides, se termine à l'entrée de la poitrine, après un trajet de quelques centimètres, par

une bifurcation qui est l'origine des carotides primitives. Ces deux vaisseaux divergent alors légèrement pour aller cheminer, en positions symétriques, au sein d'une atmosphère de tissu conjonctif lâche, dans la dépression de la gouttière jugulaire, limitée par les saillies du bord antérieur du mastoïdo-huméral en haut, et du muscle sterno-céphalique en bas. Elles arrivent ainsi au niveau du larynx et de la poche gutturale, où elles se divisent en trois branches (occipitale, carotide interne, carotide externe).

Sur tout son trajet, la carotide primitive est accompagnée sur son bord supérieur par le cordon commun au pneumogastrique et au sympathique, sur son bord inférieur par le nerf récurrent. En outre, à gauche, la carotide primitive vient en contact direct avec l'œsophage, vers le bas de l'encolure.

Mais les rapports les plus intéressants pour nous sont ceux que la carotide primitive contracte avec la portion cervicale de la veine jugulaire et surtout avec la trachée. Recouverte uniquement par la peau et par la mince aponévrose du peaucier cervical, la veine jugulaire est, dans la plus grande partie de la gouttière qui porte son nom, en position superficielle, alors que la carotide reste en profondeur à sa face interne. Aucun organe ne sépare les deux vaisseaux, sauf à l'union des tiers supérieur et moyen de l'encolure, où, sur une longueur de dix à quinze centimètres, le muscle omoplat-hyoïdien croise, en passant entre elles, jugulaire et carotide.

Le contact entre ces deux vaisseaux devient particulièrement intime vers le bas de l'encolure, où l'artère tend de plus en plus à se placer au-dessus et en arrière de la veine. C'est ainsi qu'au niveau du tiers inférieur de l'encolure, artère et veine intimement accolées se trouvent situées dans un même plan ver-

tical : elles sont alors toutes deux également superficielles, uniquement recouvertes par un peaucier encore peu charnu et la peau, l'artère juste au-dessus de la veine. C'est là le lieu d'élection pour la ponction.

Mais, malgré cette similitude de position, la carotide, en raison de sa texture, ne saurait être ponctionnée aussi aisément que la jugulaire. Fort heureusement, au niveau même où il est superficiel, le vaisseau artériel contracte d'intéressants rapports avec la trachée. Les rapports carotide-trachée varient en effet suivant le point auquel on les envisage. La carotide, qui suit en gros le trajet du tube trachéal, naît au-dessous de ce conduit, monte le long de ses cotés pour se placer enfin légèrement au-dessus et dans son plan latéral. Elle suit alors fidèlement le bord postéro-supérieur de la trachée jusqu'à sa terminaison, et cela dans les deux tiers supérieurs de son parcours. Dans son tiers inférieur au contraire, la carotide croise sur une longueur de dix à quinze centimètres la face latérale de la trachée de haut en bas et d'avant en arrière, précisément au niveau où le vaisseau se trouve en position superficielle.

Nous trouvons donc, vers le bas de la gouttière jugulaire, une zone de dix à quinze centimètres où la carotide est à la fois superficielle et appliquée contre la trachée qu'elle croise. C'est en cette région que, grâce à l'ensemble des rapports bien particuliers entre les organes, se réalisera aisément la ponction carotidienne.

TECHNIQUE

Là, en effet, la carotide primitive est parfaitement perceptible au toucher (et même parfois à la vue sur des sujets très maigres). On sent le vaisseau sur une

longueur de dix à douze centimètres. Sa grosseur varie, suivant la taille du sujet, de celle d'un fort crayon à celle d'un index moyen. Il donne la sensation d'un cordon cylindrique, dur, suivant en gros la direction générale de l'encolure et très mobile dans la gouttière jugulaire. Sa forme, sa dureté, sa mobilité, le poulx que l'on perçoit avec une force et une netteté remarquables, rendent l'organe absolument caractéristique. C'est le détail anatomique que les doigts perçoivent le plus rapidement et le plus sûrement, à la palpation de la partie inférieure de la gouttière jugulaire.

D'autre part, en raison des rapports en cette région entre la carotide et la trachée, il sera possible d'immobiliser la première contre le plan résistant formé par la seconde, ce qui, nous le verrons, est d'importance capitale pour réussir la ponction.

La technique en est des plus simples. L'opérateur peut se placer à droite ou à gauche, mais nous opérons avec plus d'aisance du côté gauche. Il se met au niveau du membre antérieur, en regardant dans la direction de la tête de l'animal. Il faut alors reconnaître l'artère avec l'extrémité des doigts de la main gauche; puis on la saisit entre le pouce et l'index, et on la plaque, aussi étroitement que possible contre la face latérale de la trachée, de façon à l'immobiliser.

La main droite, armée de l'aiguille, peut alors tenter la ponction. Il nous paraît plus aisé de ponctionner de haut en bas (mais on peut aussi opérer en sens inverse). On implante l'aiguille en deux temps : on traverse d'abord la peau, puis l'artère. Si celle-ci est bien immobilisée, dans le sens vertical entre le pouce et l'index de la main gauche, dans le sens transversal entre ces deux doigts et la trachée, la ponction se fera sans la moindre difficulté. Par contre, si l'artère est

mal assujettie, elle fuiera éperdument sous l'aiguille la plus pointue. Le tour de main nécessaire à la réussite de la ponction de la carotide primitive du cheval réside uniquement dans la réalisation d'une correcte fixation du vaisseau entre le pouce et l'index de la main gauche d'une part et la trachée d'autre part. C'est là l'unique secret de la réussite et l'explication de tous les échecs.

Dès que la pointe de l'aiguille a pénétré dans la lumière du vaisseau, le sang artériel rutilant tombe parfois goutte à goutte, mais, le plus souvent, jaillit à distance en jet saccadé, inscrivant sur le sol le graphique de la pulsation cardiaque. Une fois l'aiguille poussée à fond dans l'artère, on peut abandonner l'une et l'autre en attendant d'adapter une seringue pour pousser l'injection.

DESLIENS recommande de se munir d'aiguilles en nickel, mais elles ne nous ont pas paru procurer de sérieux avantages. L'essentiel est d'avoir des aiguilles dont la pointe est intacte, non émoussée.

La longueur optima semble bien être, comme l'indique DESLIENS, de trois centimètres cinq à quatre centimètres. Le calibre à adopter est variable suivant le but de la ponction.

D'une manière générale, il faut éviter les aiguilles trop fines avec lesquelles on apprécie mal l'instant où la ponction est réalisée, ainsi que les aiguilles trop grosses avec lesquelles se produisent, après l'opération, des hématomes volumineux.

Lorsque l'on se propose de faire une série de ponctions rapprochées, il faut utiliser des aiguilles assez fines (maximum 8/10) sous peine de voir apparaître, après la première intervention, un hématome qui empâte la région et rend la carotide à peu près impossible à percevoir lors de tentatives ultérieures rappro-

chées. Au contraire, dans nos essais d'anesthésie (non renouvelés quotidiennement sur le même sujet), nous utilisons avec avantage des aiguilles de 10 et même 12/10. La ponction est plus aisée, le sang jaillit plus nettement; l'hématome, de dimension encore modeste, demande quelques jours pour se résorber.

Avec des aiguilles de 15 à 20/10, la ponction devient moins aisée, car on a du mal à les faire pénétrer dans le vaisseau, et on voit se former de très gros hématomes, longs à disparaître.

LÉSIONS POST-OPÉRATOIRES

Les suites de l'opération sont toujours des plus bénignes. Lorsque l'aiguille est retirée du vaisseau, en raison même de la pression artérielle, le sang s'extravase par le petit orifice laissé par la ponction et il se forme un hématome. L'épanchement est plus ou moins abondant suivant le calibre de l'aiguille utilisée. On peut lutter, dans une certaine mesure, contre sa formation et atténuer son volume en réalisant à la main la compression de la région, pendant une à deux minutes après le retrait de l'aiguille. Avec des aiguilles fines (6 à 8/10), le sang distend plus ou moins les éléments conjonctifs de l'adventice, et le caillot forme rapidement une sorte de tampon compressif qui obture l'orifice et arrête l'hémorragie. On n'a alors qu'un hématome insignifiant, à peu près invisible extérieurement, et qui, à l'autopsie, apparaît étendu le long de l'artère ou l'entourant d'une gaine annulaire.

Avec des aiguilles moyennes (10 à 12/10), l'hématome est plus volumineux. Il apparaît extérieurement comme une tuméfaction du volume d'un œuf de poule dans lequel on ne perçoit plus distinctement les dé-

tails anatomiques de la région. De nouvelles ponctions sont alors impossibles pendant quelques jours, tant que l'hématome n'est pas suffisamment résorbé. A l'autopsie, celui-ci peut s'étendre sur une dizaine de centimètres et englobe le plus souvent à la fois la carotide et la jugulaire. Son volume peut atteindre 100 cc. environ.

Aucune complication n'est cependant à craindre. La résorption se fait toujours en une huitaine environ, sans nécessiter aucun soin.

DESLIENS, après des « milliers et des milliers » de ponctions artérielles, n'a jamais eu le plus petit ennui. Pour notre compte, après un nombre d'expériences beaucoup plus modeste, nous ne pouvons que nous associer à sa conclusion : « *Les ponctions artérielles sont absolument inoffensives* ».

EMBOLIES D'AIR

Il est cependant nécessaire, avant de pratiquer une injection dans la carotide, de chasser l'air contenu dans la seringue. D'après DESLIENS, la pénétration de quelques centimètres cubes d'air dans cette artère peut suffire à provoquer une embolie cérébrale avec des manifestations très bruyantes : chute sur le côté opposé à l'injection dans les secondes qui suivent, mouvements violents et désordonnés, cris, manifestations de vive souffrance. Jamais cependant, cet auteur n'a pu provoquer une mort rapide par injection d'air volontaire, même abondante. Pour notre part, nous avons injecté, avec des solutions anesthésiques, jusqu'à 15 cc. d'air dans la carotide, jamais nous n'avons pu observer le moindre trouble. Le cheval semble très tolérant à l'introduction d'air dans ses vaisseaux, qu'ils

soient veineux ou artériels. Mais il n'en reste pas moins, qu'avant de pousser une injection dans le système vasculaire, il est de la plus élémentaire prudence de purger soigneusement la seringue de l'air qu'elle peut contenir.

INTERET DES INJECTIONS INTRA-ARTERIELLES

La possibilité de ponctionner les artères d'une façon si courante ouvre la voie à de nombreuses recherches.

D'une part, l'exploration de l'appareil circulatoire pourra devenir particulièrement aisé, non seulement au laboratoire mais en clinique. L'hémodynamométrie et la sphygmomanométrie directes, tant en physiologie normale qu'en physiologie pathologique, trouveront là un facteur puissant de précision et de vulgarisation. DESLIENS a déjà réalisé un petit manomètre spécial qui paraît très pratique et permet, après ponction artérielle, la mesure clinique chez nos animaux domestiques, des pressions vraies (puisque mesurées directement dans le vaisseau lui-même) : maxima, minima et moyenne.

D'autre part, les effets médicamenteux des diverses substances se révèlent très particuliers quand ces substances sont injectées dans les artères. L'utilisation de cette nouvelle voie nécessite la révision des données classiques de la pharmacodynamie spéciale pour deux séries de raisons :

1° Apparition possible de phénomènes totalement nouveaux, qui ne surviennent à aucun degré quand la substance considérée pénètre par une autre voie.

2° Accroissement toujours considérable de l'action

médicamenteuse classique dans le territoire anatomique irrigué par l'artère utilisée.

C'est ainsi que certaines substances sont particulièrement dangereuses à injecter dans la carotide, telles le chloroforme, l'éther, le bromure d'éthyle, même employées pures et à doses extrêmement faibles. Nous avons pu vérifier que, comme l'indique DESLIENS, 1 cc. de chloroforme est mortel à coup sûr pour le cheval. On provoquerait aussi très facilement la mort des grands animaux avec le tétrachlorure de carbone, le phénol et même avec quelques grammes de sulfate de cuivre en solution saturée.

D'après le même auteur, l'ésérine, injectée dans la carotide, agit dans le territoire de cette artère (c'est-à-dire sur les glandes salivaires, les muscles masticateurs, l'œil et le cerveau notamment) d'une façon beaucoup plus intense que ne le ferait une dose dix fois plus forte en injection intraveineuse.

De même, la morphine, l'atropine, l'adrénaline produisent leur effet à des doses respectivement 6, 50 et 80 fois plus faibles.

MODE D'ACTION

Des effets aussi intenses, aussi brutaux même souvent, surprennent beaucoup les premières fois qu'on les constate et immédiatement une question s'impose à l'esprit : quelle peut en être l'origine ?

Nous entrevoyons toute une série de causes qui peuvent concourir à l'apparition de ces phénomènes.

Tout d'abord, le médicament introduit dans une artère est porté directement vers la périphérie. Il arrive dans les organes irrigués par cette artère sensiblement à la concentration même à laquelle on

l'a introduit. Au contraire, avec les autres voies d'introduction, le médicament, absorbé avec lenteur, est repris petit à petit par un volume de sang important qui le dilue. En outre, il séjourne toujours un temps non négligeable dans l'organisme avant d'atteindre les points sur lesquels il doit agir, ce qui permet sa destruction partielle. Enfin, la quantité de substance introduite par les diverses voies n'est pas envoyée électivement vers les régions à atteindre, mais transportée au hasard dans tout l'organisme, n'atteignant qu'incidemment le point sensible.

Dans l'injection intraveineuse elle-même, pour laquelle l'absorption est immédiate, la substance active subit toujours, au niveau du cœur, une certaine dilution, puis lancée encore dans tout l'organisme, elle n'atteint que par hasard et en faible partie les cellules qu'elle doit impressionner. On conçoit que, lors d'injection intra-artérielle, l'absence de dilution et de désintégration des substances médicamenteuses dans l'organisme même, ainsi que leur transport électif et en totalité vers les cellules sensibles soient des facteurs capables d'accroître dans de grandes proportions l'intensité de leur action.

Mais il ne nous semble pas que ces facteurs soient suffisants pour expliquer tous les phénomènes constatés. C'est ainsi notamment que, lorsqu'on sacrifie un cheval en utilisant l'injection intra-carotidienne de chloroforme, on est frappé par le fait que l'animal tombe foudroyé avant même que l'on ait eu le temps d'injecter en totalité 5 cc. de chloroforme, par exemple. La mort est si rapide, si instantanée qu'il ne paraît pas douteux, qu'aucune trace de l'anesthésique n'a pu atteindre les centres nerveux.

La mort ne nous paraît pouvoir être attribuée qu'à un phénomène réflexe, ayant son origine dans le vais-

seau artériel lui-même. Ça n'est d'ailleurs pas là une nouveauté. HEYMANS PÈRE ET FILS, et d'autres auteurs, ont montré qu'il existe dans les artères des zones douées de sensibilité réflexogène d'où partent des nerfs qu'ils appellent *nerfs vaso-sensibles*. D'après ces auteurs, la région cardio-aortique, en particulier la crosse de l'aorte, est pourvue d'un nerf vaso-sensible : le nerf dépresseur de Ludwig-Cyon ou nerf aortique de Woolridge. La région de la bifurcation de la carotide commune, le sinus carotidien en particulier, est aussi pourvue d'un nerf vaso-sensible, le nerf du sinus carotidien de H. E. Héring ou nerf intercarotidien de de Castro. Enfin dans la bifurcation de la carotide commune se trouve un ganglion dit intercarotidien. C'est un corpuscule très vascularisé à innervation centripète, dont le plexus nerveux rejoindrait le nerf du sinus carotidien.

Les *zones réflexogènes des vaisseaux* seraient sensibles :

1° *A la pression artérielle.*

L'action de celle-ci sur les centres nerveux vaso et cardio-régulateurs, adrénalino-sécréteurs ne serait pas directe, mais se produirait par un phénomène réflexe qui prendrait naissance au niveau des zones vaso-sensibles. Par le même mécanisme, la pression artérielle exercerait une action inhibitrice sur les centres respiratoires.

2° *Aux agents pharmacologiques.*

Excitées par ces agents, les zones vasculaires douées de sensibilité réflexogène auraient une action élective sur les fonctions respiratoires et circulatoires qu'elles stimulent ou inhibent suivant la nature des substances qui les impressionnent.

Ces données nouvelles nous permettent de concevoir la mort si brutale par introduction de chloroforme dans la carotide. Celle-ci doit posséder, dans sa portion cervicale, des zones douées de sensibilité réflexogène vis-à-vis de celui-là, et le mécanisme de la mort serait une syncope réflexe, cardiaque ou respiratoire, exactement comparable à la syncope primitive de l'anesthésie chloroformique. La seule différence résiderait dans la voie centripète du réflexe qui est ici la branche nasale du trijumeau, là une zone réflexogène de la carotide avec son nerf vaso-sensible.

Nous ferons d'ailleurs remarquer que les vaisseaux artériels ne doivent pas être les seuls à posséder la sensibilité réflexogène aux agents pharmacodynamiques; l'introduction de 1 ou 2 cc. d'éther dans la veine saphène du chien provoque une mort foudroyante, tellement immédiate qu'elle ne paraît pouvoir relever, elle aussi, que d'un phénomène réflexe ayant son origine au niveau de la veine saphène même. Il ne saurait s'agir, tant l'action est rapide et brutale, d'un effet direct de la substance sur le cœur, ou sur les centres nerveux.

**II. – ESSAI D'APPLICATION
A L'ANESTHESIE GENERALE
DU CHEVAL**

Les effets physiologiques et toxiques des substances médicamenteuses étant beaucoup plus marqués dans la zone irriguée par l'artère injectée que dans le reste de l'organisme ou qu'après injection intra-veineuse, on peut espérer que les effets thérapeutiques, dans cette même zone, seront eux-mêmes plus accusés le cas échéant.

En particulier, l'étude des anesthésiques, des hypnotiques, des analgésiques introduits par voie carotidienne devrait conduire à de nouvelles et intéressantes formules d'application. Ces substances en effet agissent essentiellement sur les centres nerveux encéphaliques et à priori la voie carotidienne semble bien être pour elles la plus logique et la plus directe, celle qui donnera effet maximum avec dose minimum et de la façon la plus expéditive.

Peut-être pourrons-nous par là nous acheminer vers la méthode facile, sûre, économique qui permettra la vulgarisation de l'anesthésie générale chez nos grands animaux domestiques.

HISTORIQUE

L'homme en effet qui redoute tant la souffrance, n'est pas seul, parmi les êtres vivants, à en ressentir les diverses manifestations. Certaines écoles physiologiques ne reconnaissaient pas à l'animal la faculté de souffrir et DESCARTES le considérait comme une machine insensible dont les cris n'étaient que les gémissements, purement automatiques, d'une soupape en indiquant le mauvais fonctionnement ! Mais le cartésianisme a vécu, et personne actuellement n'oserait refuser aux animaux la peu enviable faculté de souffrir. Pour eux, comme pour l'homme, la douleur est un mal qu'ils ressentent à des degrés divers et dont ils se souviennent en se livrant à des manifestations de crainte ou de révolte, parfois même de vengeance, dont certains humains ont pu faire, à leur détriment, la douloureuse expérience. Aussi l'anesthésie générale est-elle nécessaire, même chez les animaux, pour que nos salles d'opération ne soient plus des chambres de tortures où se déroulent d'affreux tableaux. Elle est en outre indispensable, si l'on veut entreprendre des interventions minutieuses, d'exécution délicate et prolongée.

D'ailleurs si l'anesthésie en tant que méthode scientifique est de date relativement récente, il y a fort longtemps que l'homme en général et les opérateurs en particulier ont recherché les moyens d'éviter la douleur. Comme l'a dit éloquemment notre maître

vénéré, M. le Professeur COQUOT : « La peur de souffrir est unanime et l'abolition de l'esclavage de la douleur est la chose à laquelle l'homme, de tous temps, a le plus aspiré ».

Dans la plus haute antiquité, on administrait aux condamnés, au moment du supplice, certains breuvages, tels que le vin de myrrhe, qui atténuait la souffrance en provoquant la griserie. Au 1^{er} siècle de notre ère, DIOSCORIDE signale l'emploi aux armées du vin de mandragore avant les opérations et les cautérisations.

Dès le XII^e siècle, « *l'éponge soporifique des Salernitains* », bien que d'efficacité douteuse, est un premier essai d'anesthésie par inhalation. L'école de Salerne en effet, prescrivait de placer sous le nez du patient une éponge imprégnée d'un mélange d'opium de jusquiame, de lierre et mandragore.

Jusqu'au XIX^e siècle, on perfectionne l'antique anesthésie par ingestion en employant des substances de plus en plus actives (potions alcooliques ou opiacées). Il faut cependant signaler que, de même que les Assyriens comprimaient le cou des enfants pour la circoncision, au XVIII^e siècle, on a essayé de la compression des gros troncs artériels (carotides) ou nerveux.

On a aussi utilisé, pour les petites interventions, les effets analgésiants superficiels et locaux du froid (mélange glace et sel marin, pulvérisation de CO₂, éther, chlorure d'éthyle).

Mais tous ces procédés, s'ils témoignent de la bonne volonté de ceux qui, de tout temps, ont été émus par les plaintes des patients, restent fort imparfaits à cause des suites graves qu'ils peuvent avoir et de leur insuffisance dans les grandes opérations. Aussi VELPEAU a-t-il pu écrire : « Eviter la douleur dans les

opérations est une chimère qu'il n'est pas permis de poursuivre : instrument tranchant et douleur sont des mots qui ne se présentent point l'un sans l'autre et dont il faut nécessairement admettre l'association ».

Quelques années plus tard, la chimère de VELPEAU devenait une réalité. Dès 1795, DAVY HUMPHRY qui avait découvert le protoxyde d'azote écrivait qu'il « paraît jouir, entre autres propriétés, de celle d'abolir la douleur. On pourrait l'employer avec avantage dans les opérations de chirurgie ». Mais il faut attendre, pour la première application, Horace WELLS qui cherche à répandre l'usage du protoxyde d'azote pour pratiquer sans douleur l'avulsion des dents. En 1841, le chimiste JACKSON constate accidentellement sur lui-même l'anesthésie procurée par l'inhalation de vapeurs d'éther et dès 1846, MORTON, élève de WELLS, endort par l'éther un malade auquel le chirurgien WARREN enleva une tumeur du cou, sans la moindre réaction, sans le moindre cri, sans la moindre douleur. Un an plus tard, SIMPSON D'EDIMBOURG applique à l'homme, les propriétés anesthésiantes que FLOURENS venait de découvrir au chloroforme en expérimentant sur les animaux.

L'ère de l'anesthésie chirurgicale était ouverte. Après l'engouement du début, quelques accidents, quelques morts refroidissent l'enthousiasme, mais provoquent des recherches plus approfondies sur les anesthésiques volatils connus (éther-chloroforme) et on précise les règles qui doivent présider à leur administration.

En même temps, on découvre des anesthésiques nouveaux : amyène, chloral, aldéhyde, chlorure d'éthyle.

Et voilà déjà plusieurs années que le Professeur Jean-Louis FAURE a pu dire :

« L'anesthésie générale nous procure ce sommeil divin que nous réclamerions si nous ne l'avions pas et qui a permis la réalisation des miracles de la chirurgie moderne ».

Malgré cela, l'emploi de l'anesthésie générale chez les grands animaux est resté l'apanage des seules cliniques de nos écoles et de quelques trop rares praticiens. Si beaucoup de nos confrères semblent faire fi de ce « sommeil divin » pour leurs patients, ça n'est pas, il faut le proclamer, par insouciance ou cruauté. C'est que, même de nos jours, les méthodes d'anesthésie générale proposées sont très difficiles à adapter aux conditions moyennes dans lesquelles le praticien se trouve contraint d'opérer. Les méthodes d'anesthésie par inhalation d'un corps volatil, les seules utilisées actuellement chez l'homme, nécessitent le secours d'un aide compétent qui, pendant toute la durée de l'intervention, s'occupera exclusivement de la bonne conduite de la narcose. L'absence d'un spécialiste pour l'administration de l'anesthésique et la surveillance de la narcose pendant toute la durée de l'opération est souvent à l'origine des redoutables syncopes primitives ou secondaires, cardiaques ou respiratoires.

En outre, le sommeil est précédé de phases d'excitation souvent bruyantes qui ne laissent pas au praticien toute la tranquillité d'esprit nécessaire.

Pour le vétérinaire qui opère à peu près toujours seul, il faudrait, comme le dit MARCENAC :

« Obtenir au moment voulu le sommeil complet sous la seringue, sommeil calme, s'établissant sûrement, sans danger, sans explosion, laissant ensuite au chirurgien privé d'aide toutes facilités de technique sans le moindre souci, ni surveillance spéciale ».

A ce point de vue, les travaux de MARCENAC et LEMÉ-

TAYER sur l'anesthésie à l'hydrate de chloral par voie veineuse chez les équidés paraissent réaliser une intéressante mise au point et un important progrès. Mais la longueur du réveil, la nécessité d'introduire des doses massives de chloral (11 gr. par 100 kg. d'animal) ce qui, outre la toxicité possible, complique la technique, sont les raisons qui nous ont incité à reprendre l'étude de l'anesthésie à l'hydrate de chloral chez le cheval, en introduisant la substance active non plus par voie veineuse, mais dans l'artère carotide.

LE CHLORAL

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Propriétés physiques et chimiques. — Le chloral $C Cl^3 CHO$ ou trichlore éthanal s'obtient par l'action du chlore sur l'alcool absolu ou très fort. Le rendement de la réaction, dont la théorie est d'ailleurs mal connue, est faible.

Le chloral anhydre est un liquide incolore, d'aspect oléagineux, à odeur éthérée irritante, à saveur âcre et caustique. Mais en présence de 12 % d'eau, ce corps fixe un molécule d'eau et on obtient un produit stable qui est le chloral officinal ou hydrate de chloral : $C Cl^3 CH OH OH$.

Celui-ci est seul employé au laboratoire et en médecine, et tout ce qui va suivre se rapportera uniquement à ce corps.

L'hydrate de chloral se présente sous forme de cristaux blancs, prismatiques, déliquescents, d'aspect saccharoïde, à odeur de melon, à saveur piquante et amère. Très soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, la benzine, les huiles essentielles et dans le quart de son poids d'eau. Il donne des combinaisons liquides avec diverses substances, notamment le camphre. Il fond à 47° , bout à 98° et se volatilise sans résidu. Chauffé avec les alcalis, il donne naissance à du chloroforme très pur et à du formiate alcalin :



Caractères spécifiques. — L'identification du chloral est facile grâce à quelques réactions qui lui sont propres :

1° traité à chaud par un alcali, il répand l'odeur du chloroforme.

2° mêlé à chaud avec l'acide azotique en présence de bichromate de potasse, il donne une coloration bleue que l'ammoniaque fait passer au rouge et la soude au vert.

3° trituré avec le camphre, il devient liquide.

4° sa solution devient rose au bout de quelque temps, lorsqu'on la traite par l'acide sulfhydrique et l'eau de chaux.

Caractères de contrôle. — Pour déterminer la pureté d'un échantillon d'hydrate de chloral, on doit s'assurer que :

1° Sa solution aqueuse est neutre au tournesol (elle est souvent légèrement acide) et ne précipite pas par le nitrate d'argent (sinon il renferme du chlore).

2° Chauffé dans un tube d'essai, il fond, puis se volatilise sans résidu.

3° Ses vapeurs, lorsqu'il se volatilise, sont ininflammables (sinon il renferme de l'alcool).

Conservation. — Il est recommandé de conserver le chloral hydraté dans des flacons bouchés à l'émeri et à l'abri de la lumière.

ETUDE PHARMACODYNAMIQUE

Le chloral est le type des hypno-anesthésiques, c'est-à-dire des substances réalisant successivement, suivant la dose, l'hypnose, puis l'anesthésie.

A dose modérée, il fait simplement dormir les animaux auxquels on l'administre, sans déterminer la

perte de la sensibilité, ni de la réflectivité. A dose plus élevée, le sommeil est très profond, les réflexes sensitifs s'atténuent, toute manifestation consciente disparaît, les impressions douloureuses ne sont plus senties et la résolution musculaire survient.

L'administration par voie buccale ne permet l'obtention que d'un état d'hypnose plus ou moins profond, en raison de l'équilibre qui s'établit entre l'absorption et l'élimination du médicament. Il n'y a jamais alors insensibilité : si on pince l'animal, il crie. Par contre, avec le chloral, il n'y a jamais d'hyper-réflectivité : le sommeil est calme, réparateur et paraît très voisin du sommeil physiologique.

Pour produire l'anesthésie, il faut réaliser une concentration suffisante du médicament au niveau des centres nerveux. Seule, jusqu'ici, la voie veineuse permettait ce résultat. La possibilité d'introduire le chloral dans la carotide permet de l'obtenir beaucoup plus aisément encore.

Marche de l'anesthésie. — L'anesthésie chloralique a une physionomie bien particulière et ne ressemble pas à l'anesthésie par les agents volatils. Un chien fixé sur une table et recevant dans une veine une solution de chloral au 1/5 manifeste tout d'abord quelque inquiétude, mâchonne avec plus ou moins d'activité, mais l'animal reste calme et l'injection se poursuit sans provoquer plus d'agitation. GUINARD signale l'apparition à ce moment d'un signe qui serait constant chez le chien, mais que nous n'avons jamais constaté sur le cheval : c'est le réveil du péristaltisme intestinal, se traduisant par des borborygmes bruyants, percevables habituellement même à distance. Ces bruits intestinaux persistent pendant toute la période préanesthésique et fixent presque la dose à introduire, car, lorsqu'on les perçoit, on n'est jamais

loin du stade ultime d'anesthésie confirmée. Si l'on pousse l'injection lentement, le chien présente alors manifestement les signes d'une dépression nerveuse progressive. Il esquisse parfois à cette phase quelques mouvements de défense, il s'agite en poussant des cris comme pour lutter contre l'engourdissement invincible qui l'envahit. Cela ne dure d'ailleurs pas et l'agitation n'affecte jamais les caractères de la période d'excitation, classique avec les autres anesthésiques. Le sommeil survient progressivement, en quelques instants et dans le plus grand calme.

Pendant l'anesthésie chloralique confirmée, l'animal est en résolution musculaire absolue, complètement inerte. Les fonctions des centres nerveux sont abolies progressivement dans un ordre immuable :

1° Suspension des fonctions des hémisphères cérébraux qui détermine le sommeil et le repos, avec abolition des phénomènes de conscience et de perception sensorielle. La sensibilité générale, comme la sensibilité à la douleur, disparaissent d'abord à la peau des membres et du tronc, puis à celle de la face, enfin à la muqueuse nasale et aux téguments de l'œil. Ensuite disparaissent la vue et l'ouïe.

2° Suspension des fonctions de la moelle et de la protubérance, en tant que centres réflexes de la vie animale. C'est à ce moment qu'apparaît la résolution musculaire.

A mesure que la sensibilité générale disparaît, les réflexes deviennent de moins en moins accusés et, quand la résolution musculaire se produit, ils ne persistent qu'en certains endroits, notamment à l'angle interne de l'œil (réflexe oculo-palpébral), et en dernier lieu à la gencive supérieure (réflexe labio-mentonnier).

On peut donc suivre la marche de l'anesthésie en

explorant la sensibilité de la peau des membres, du tronc, des narines et surtout l'excitabilité des réflexes.

3° Enfin suspension des fonctions bulbaires, en tant que centre excitateur et régulateur du cœur et de la respiration. Il est évident que, dans la pratique de l'anesthésie, on ne devra pas atteindre ce troisième stade de l'anesthésie confirmée.

Action sur la respiration. — Lorsque l'anesthésie s'établit, la respiration se ralentit, devient surtout abdominale. On n'a pas à craindre ici la syncope respiratoire réflexe qui peut survenir, avec les anesthésiques volatils, pendant les premiers instants d'inhalation. Cependant, avec des doses trop fortes, la respiration devient irrégulière, saccadée, superficielle. Elle peut même s'arrêter par paralysie du centre respiratoire, dont une imprégnation trop grande par l'anesthésique équivaut à une véritable intoxication. Après injection de doses toxiques, l'arrêt de la respiration précède toujours l'arrêt du cœur (LIEBREICH, RICHARDSON, ARLOING...).

Action sur les échanges respiratoires. — Pendant la chloralisation, la proportion d'acide carbonique diminue et la proportion d'oxygène augmente dans les gaz expirés. Par contre, le rapport CO_2/O_2 du gaz carbonique exhalé à l'oxygène absorbé augmente.

Ceci traduit une diminution notable de l'O absorbé au niveau de la surface pulmonaire. D'autre part, le gaz carbonique déjà déficient dans les gaz expirés diminue aussi dans le sang, tandis que l'oxygène dans le sang artériel augmente. Il ne peut y avoir à ce phénomène qu'une cause : le ralentissement des oxydations au niveau des tissus, d'où production déficiente de CO_2 qui diminue à la fois dans le sang et l'air expiré, et économie dans la consommation des tissus en oxygène, dont le taux s'élève dans le sang,

malgré la diminution de son absorption au niveau du poumon.

Tout ceci coïncide fatalement avec un abaissement de la température centrale des animaux chloralisés, et ça n'est pas un des plus minces reproches fait au chloral que celui de refroidir à l'excès les opérés. GUINARD dit : « elle (la température) peut même descendre très bas, lorsque les doses de médicament administrées sont un peu fortes et produisent une anesthésie profonde. On a signalé chez le lapin, chez le chien et chez l'âne, des refroidissements de 1, 2, 3, 4°, parfois même 5 à 7° (GUINARD), de 8 à 9° (LABBÉ), 10° (KRISHABER), et même 11° (VULPIAN) ».

Nous sommes personnellement fort loin d'avoir constaté des phénomènes aussi intenses chez le cheval. Nous avons, au cours de nos essais, toujours effectué des prises de température systématiques avant et à la fin de la narcose. L'abaissement observé a été dans la plupart des cas de quelques dixièmes et est toujours resté inférieur à 1°, même au cours d'excellentes anesthésies. On ne peut donc parler, aux doses thérapeutiques, d'action du chloral sur les centres nerveux thermogénétiques. Il y a seulement un certain ralentissement de l'activité cellulaire et l'abaissement de température qui en résulte n'est pas plus important qu'avec les autres anesthésiques.

Action sur le cœur et la circulation. — Immédiatement après l'injection, on note une augmentation dans le nombre et l'énergie des pulsations cardiaques. Mais bientôt les systoles ont moins de force et s'allongent. La contraction du ventricule est moins brusque, la fibre musculaire semble avoir perdu de son énergie et le cœur est ralenti (ARLOING).

Ce ralentissement du cœur paraît être sous la dépendance d'une diminution de l'excitabilité des cen-

tres ganglionnaires moteurs, plutôt que de l'excitation des centres modérateurs, car il s'observe même après section des vagues ou après paralysie de l'appareil freinateur du cœur par l'atropine. D'ailleurs la résistance des centres moteurs ganglionnaires doit être fortement réduite, car d'après VULPIAN une excitation modérée du bout périphérique du vague pourrait arrêter le cœur de façon définitive. Cependant il existe des faits contradictoires : chez la grenouille dont le bulbe est sectionné, l'action du cœur se maintient plus longtemps que chez celle dont la moelle est intacte (LABBÉ). Ceci tendrait à montrer que l'influence du chloral sur les centres modérateurs bulbaires n'est pas sans importance.

La tension artérielle augmente au début de l'injection. La vitesse du sang diminue. Le pouls a plus de force, les artéριοles sont contractées. Quand l'anesthésie est obtenue, la pression artérielle baisse, les vaisseaux périphériques se relâchent et les organes sont congestionnés. Ces modifications résultent probablement d'une paralysie des centres vaso-moteurs et des nerfs vasculaires périphériques : en effet des excitations périphériques, simples ou douloureuses, sont de moins en moins perçues par le système nerveux vaso-régulateur et arrivent même à ne plus déterminer la moindre augmentation de pression. Par contre certaines excitations sont encore capables de produire une chute de pression, telle l'irritation légère du péritoine par le contact de l'air (GUINARD et TIXIER).

Cette action vaso-dilatatrice du chloral est un des grands reproches qui lui ont été adressés en chirurgie. Nous verrons comment il est possible, sinon de la supprimer, tout au moins de la contrebalancer en

sorte qu'aucune hémorragie anormale ne soit observée.

Action sur les sécrétions et les organes d'élimination. — En règle générale, le chloral exagère les principales sécrétions. On a signalé des écoulements abondants de salive. La sécrétion urinaire serait également accrue et, sans que la preuve en ait été fournie de manière indiscutable, on a prétendu qu'il s'agissait d'un effet congestif rénal. GUINARD ajoute : « On n'est pas très bien renseigné sur les causes de l'hémoglobinurie et de l'hématurie qui ont été vues et succèdent presque toujours à une injection veineuse de doses fortes de chloral ». Nous verrons plus loin que l'on peut pressentir l'explication : les solutions de chloral pur dans l'eau pure sont hémolysantes à tous les taux in vitro et sans méconnaître la moindre toxicité des solutions aqueuses simples de chloral in vivo, on conçoit que l'injection de telles solutions puisse provoquer l'hémoglobinurie. Nous verrons comment, avec des solutions convenablement déterminées, on doit éviter cet accident.

Élimination. — Après introduction dans l'organisme le chloral s'élimine, après transformation en alcool, sous forme d'acide urochloralique. L'urine des sujets chloralisés réduit la liqueur de Fehling, mais on a reconnu que ce résultat n'était pas dû à la présence de sucre. L'acide urochloralique jouit du même pouvoir que le glucose vis-à-vis de la liqueur cupro-alcaline et est parfois appelé l'acide glycuronique. Cette intéressante propriété permet d'étudier avec facilité la vitesse d'élimination du chloral introduit dans l'organisme.

MODE D'ACTION DU CHLORAL

Sous l'influence des hydrates et carbonates alcalins, le chloral se dédouble en chloroforme et formiate de soude. C'est cette réaction essentielle qui, dès le début, a fait penser à LIEBREICH qu'après introduction dans le sang, le chloral provoquait le sommeil par le chloroforme qu'il abandonnait peu à peu en circulant. A l'appui de cette façon de voir, divers auteurs ont apporté des arguments :

RICHARDSON perçoit l'odeur du chloroforme dans les gaz d'expiration d'animaux intoxiqués par des doses élevées de chloral.

PERSONNE introduit une solution de chloral dans du sang de bœuf, distille le mélange, et, en condensant les produits volatilisés, obtient une petite quantité de chloroforme.

HORAND et PEUCH font traverser du sang prélevé sur des animaux chloralisés par un courant d'air destiné à entraîner les vapeurs et gaz volatils qu'il contient. Ils dirigent le tout, à travers un tube de porcelaine chauffé au rouge, dans une solution de nitrate d'argent. Ils obtiennent un précipité de chlorure d'argent qu'ils attribuent au chlore provenant des vapeurs de chloroforme entraînées et décomposées par la chaleur.

BYASSON et FOLLET recherchent et trouvent les vapeurs de chloroforme dans l'air expiré par les animaux chloralisés. Ils retrouvent le formiate de soude dans les urines et, les premiers, admettent que l'acide formique a une action dans l'anesthésie au chloral.

Divers auteurs admettent cette façon de voir et RABUTEAU complète la théorie du dédoublement en ajoutant que le formiate en dissolution dans le sang se transforme à son tour en bicarbonate de soude,

régénérant ainsi le sel alcalin utilisé pour le dédoublement du chloral. En sorte que tout se passe comme s'il y avait simple transformation du chloral en chloroforme dans le sang.

Abandonnant les méthodes cliniques pour s'adresser aux réactifs physiologiques (plantes et animaux), ARLOING conclut que :

- le chloral se dédouble, dans le torrent circulaire, en chloroforme et formiate alcalin.

- les effets du chloral sur les fonctions autres que la sensibilité ne sont pas semblables à ceux du chloroforme.

- les modifications circulatoires, respiratoires, thermogénétiques dues au chloral semblent être la résultante des modifications propres au chloroforme et au formiate.

- les effets anesthésiques du chloral sont dûs entièrement au chloroforme qu'il fournit dans l'organisme.

- le formiate alcalin favorise mécaniquement l'anesthésie, en facilitant le transport du chloroforme au contact des éléments nerveux.

Mais cette théorie du dédoublement a rencontré bientôt des adversaires nombreux et de marque pour lesquels le chloral agirait par lui-même, et non par le chloroforme qu'il peut dégager. Dès le début, DEMARQUAY combat LIEBREICH : le chloral s'exhale en nature par la voie pulmonaire et ses effets sur le système nerveux ne ressemblent pas du tout à ceux du chloroforme.

LABBÉ et GOUJON nient aussi la présence de chloroforme dans l'air expiré ou dans le sang.

GUBLER démontre que la réaction des carbonates alcalins sur le chloral ne peut se faire que dans des

conditions qu'on ne rencontre pas dans le milieu interne.

Cl. BERNARD s'élève contre la théorie du dédoublement et conteste les expériences de PERSONNE.

La plupart des auteurs admettent au total que le chloral agit par lui-même. VON MÉRING, MUSCULUS et DE MERMÉ constatent que les urines des sujets chloralisés dévient à gauche la lumière polarisée et les deux derniers isolent dans l'urine l'acide urochloraïque, qui pour eux doit être du chloral combiné à une substance organique.

KÜLTZ confirme ces travaux et montre que les résultats ne sont pas les mêmes quand on examine l'urine des sujets chloroformés. Il ajoute enfin que l'alcool éthylique trichloré étant hypnotique, il n'y a rien d'extraordinaire à ce que l'aldéhyde jouisse de la même propriété et soit hypnotique par elle-même.

A ces arguments, GUINARD en ajoute un autre, tiré de la proportion de chloroforme qui, dans un temps donné, peut se former dans le sang. Certains partisans du dédoublement admettaient en effet que dans le sang d'un sujet chloralisé pouvait se dégager au maximum, eu égard à la teneur du sang en carbonates alcalins, 25 à 30 centigrammes de chloroforme par heure. Cette limite étant imposée par le taux dans le sang des sels alcalins et ce taux étant fixe, il devrait en résulter que, quelle que soit la dose de chloral introduite, ses effets ne peuvent guère varier en intensité, mais seulement en durée. Or cela est notoirement faux : avec 1 - 2 grammes de chloral, on calme et on endort un chien; avec 4 à 5 gr. on l'anesthésie; avec 10 à 12 gr. on le tue; et chacun de ces effets est à peu près immédiat, indépendant du facteur temps. Il est vrai que, si l'on admet avec RABUTEAU, que le formiate alcalin résultant du dédoublement régénère au fur et

à mesure le sel alcalin, il devient logique que le dégagement chloroformique soit proportionnel à la dose de chloral introduite.

Mais les effets du chloral sont vraiment bien distincts de ceux du chloroforme et la théorie du dédoublement qui satisfait mal l'esprit est à peu près totalement abandonnée. Le chloral doit posséder une autonomie réelle et son action pharmacodynamique résulte, en grande partie tout au moins, de ses effets propres sur les centres nerveux. La transformation partielle du chloral en chloroforme reste cependant possible, mais ne paraît pas jouer le rôle essentiel.

ANESTHESIE DU CHEVAL

PAR VOIE ARTERIELLE

OBTENTION D'UNE SOLUTION INOFFENSIVE

Le premier problème, pour anesthésier un animal par l'introduction de chloral dans le système sanguin, consiste à réaliser une solution incapable d'altérer le milieu qui va être chargé de la véhiculer. Il convient en effet de se mettre à l'abri de toute surprise opératoire, des accidents immédiats ou secondaires.

DISSOLVANT	AUTEURS	Poids de chloral pour 1.000 de dissolvant
Eau ordinaire.....	Johnk	40
	Moussaron	50
	Forssell	70
	Poitevin	100
	Colin	200
	Barascu	200
	Cadiot	100 à 333
	Oré et Vulpian.	200 à 333
	Humbert	300 (puis 200)
	Guinard	200
Eau distillée.....	Bernardini	41,109
Eau bouillie.....	Pagnon	60
Eau stérile.....	Sendrail	100
Eau salée isotonique.	Breton	100

Comme le met en évidence le tableau ci-dessus, les renseignements bibliographiques marquent une grande imprécision par leur diversité, tant en ce qui concerne la nature du solvant employé (eau ordinaire, sérum physiologique, eau citratée) qu'en ce qui concerne les titres des solutions préconisées.

La diversité d'opinions qui règne au sujet de l'innocuité ou du danger du chloral introduit dans les vaisseaux n'a vraisemblablement pas d'autre origine. En effet, son action *in vitro* dénote une toxicité certaine pour les éléments du sang : il hémolyse les globules rouges, fait coaguler le sérum. Bien qu'il soit beaucoup mieux supporté par le sang en circulation dans les vaisseaux, on conçoit que des solutions plus ou moins arbitrairement fixées soient capables de faire apparaître, particulièrement sur certains sujets prédisposés, les accidents d'hémoglobinurie, d'hématurie signalés par de nombreux auteurs après l'administration des fortes doses de chloral, jusqu'alors nécessaires pour obtenir l'anesthésie.

Le choix de la majorité semble se porter sur des solutions aqueuses de 100 à 300 ‰, avec lesquelles les accidents paraissent déjà rares ; mais c'est à MARCENAC et LEMÉTAYER (1930) que revient le mérite d'avoir scientifiquement déterminé par une étude systématique, une solution vraiment rationnelle, et qui, jusqu'à ce jour, a mis ceux qui l'ont employée à l'abri de tout ennui.

Ces auteurs ont tout d'abord étudié *in vitro* les actions hémolytiques et coagulantes de solutions variées à des titres très divers. La méthode employée était calquée sur celle classiquement adoptée pour la mesure de la résistance globulaire, les effets coagulants et hémolytiques apparaissant tardivement étant négligés (car *in vivo*, plus le temps s'écoule, plus la

dilution du médicament dans la masse sanguine devient importante et moins son action toxique pour ce milieu peut se manifester). Ils ont été conduits aux conclusions suivantes :

I. — Les solutions de chloral pur dans l'eau ordinaire sont hémolytiques à tous les taux. Elles sont coagulantes à partir de 275 ‰.

II. — En solution dans le sérum physiologique à 8,8 pour 1.000, le chloral est hémolysant à partir de 109 ‰ et coagulant à partir de 250 ‰.

Ces résultats montrent que la plupart des solutions antérieurement préconisées sont d'un emploi dangereux. Certes les résultats « *in vitro* » sont loin de traduire exactement les phénomènes « *in vivo* », et la clinique montre que les solutions de chloral chez l'animal vivant sont beaucoup moins toxiques que sur le sang dans l'éprouvette. GUINARD, GOBERT déclarent en effet avec d'autres que le taux de 200 ‰, en eau pure, ne leur a jamais permis de constater l'hématurie. Néanmoins les épreuves au laboratoire sont l'indice certain d'une toxicité qui, chez certains sujets prédisposés, peut constituer un danger. Aussi doit-on conclure :

a) que les solutions dans l'eau ordinaire sont toutes à rejeter (même au titre pourtant si rigoureusement calculé par BERNARDINI, de 41,109 ‰ !).

b) que les solutions en sérum physiologique ne doivent pas dépasser 109 ‰.

Récemment LEURET et RIEUX, RATHERY ont préconisé l'addition de citrate de soude dans la solution de chloral, et l'essai vis-à-vis du sang montre, avec des quantités de citrate ne dépassant pas 59 % du poids du chloral, que :

a) Si l'on emploie l'eau ordinaire pour la solution complexe citrate-chloral, il y a hémolyse de 0 à 73

de chloral pour 1.000; la coagulation intervient à partir de 275 ‰. Cela laisse donc une marge utilisable allant de 73 à 275 de chloral pour 1.000, dans les limites de laquelle on a une solution non hémolytique et non coagulante.

b) Avec l'eau physiologique, pas d'hémolyse ni de coagulation jusqu'à 275 ‰.

L'addition de citrate présente donc un gros avantage, mais tout particulièrement avec les solutions en eau physiologique. Elle autorise une très large échelle d'emploi et permet, en particulier, d'élever sans inconvénient théorique le titre des solutions jusqu'à 275 ‰. Cette possibilité de taux élevé est intéressante, car elle réduit à des limites convenables le volume de la solution à injecter.

Mais l'introduction massive de citrate dans l'organisme n'est pas sans danger, et PANISSET et VERGE ont signalé la possibilité d'accidents toxiques chez le cheval, quand la quantité introduite dépasse 25 à 30 gr. quel que soit le format du sujet. Or, en ajoutant le citrate dans les solutions chloralées à raison de 50 % du poids du chloral, MARCENAC et LEMÉTAYER, utilisant la voie veineuse, venaient se heurter à la limite toxique de 25 - 30 gr. de citrate. Aussi ont-ils cherché à réduire la proportion de ce sel dans les solutions et, d'après eux, la diminution du taux du citrate jusqu'à 25 % du poids du chloral conduirait approximativement aux mêmes avantages.

Pour nous, l'utilisation de la voie intra-carotidienne permet une réduction telle de la dose d'anesthésique, que nous pouvons, sans aucun risque, enrichir nos solutions en citrate jusqu'à 50 % du poids du chloral. Nous resterons, même pour les sujets les plus volumineux, largement en-dessous de la dose toxique, et nous pourrions bénéficier ainsi au maximum, comme

nous le verrons plus loin, des effets hémostatiques du sel de sodium.

Nous voilà donc théoriquement en possession d'une solution de chloral ne présentant aucun danger pour le sang. Avant de conclure définitivement à son innocuité, à sa valeur pratique, il convient de l'éprouver *in vivo* et de contrôler si son introduction dans les vaisseaux ne provoque aucune modification ou altération. L'appréciation de l'intégrité sanguine après nos anesthésies a été basée sur deux séries d'épreuves :

Examens urinaires.

Epreuves hématologiques.

I. — Examens urinaires

Ceux-ci ont pour but de mettre en évidence une hématurie ou une hémoglobinurie possibles :

Couleur.

Le premier indice observé a été la couleur. Un verre d'urine témoin ayant été, autant que possible, prélevé avant l'anesthésie, de nouveaux échantillons étaient recueillis à trois reprises (environ 1/4 d'heure, 6 heures et 20 heures après le réveil) dans des verres semblables au premier. La couleur des urines fraîches, avant ou après anesthésie, nous a toujours paru sensiblement la même.

Recherche de l'hématurie.

Nous avons aussi essayé de mettre en évidence les globules rouges dans l'urine des chloralisées, par examen du sédiment urinaire. Nous avons procédé soit par *examen à l'œil nu du sédiment après repos de 24 heures* (observat. I et IX), soit par *examen microscopique du culot de centrifugation* (observat. II, III, V, VII). Dans ce dernier cas, après centrifugation

de 2 à 5 minutes, on étale une goutte du culot, prélevée avec une pipette, sur une lame. On sèche, on fixe par la chaleur, on colore à la thionine, ou au bleu de Unna. On examine à sec.

Une fois (observ. II), nous avons constaté la présence de globules rouges. Mais l'autopsie a révélé l'existence sur le sujet d'une cystite avec ulcérations, en sorte que l'hématurie constatée semble se rattacher à l'hémorragie vésicale, non à l'injection de chloral.

Recherche de l'hémoglobinurie.

Nous avons enfin procédé à la recherche chimique de l'hémoglobine dans l'urine. Nous avons utilisé dans ce but :

1° *La teinture de Gaïac* (observ. I et III).

A quelques c.c. d'urine, on ajoute 1 cc. de teinture de Gaïac et 2 cc. d'eau oxygénée. Si l'urine renferme de l'hémoglobine, on voit apparaître une couleur bleue. Une fois sur deux (observ. III), nous avons observé la teinte bleue caractéristique, mais cette réaction n'est pas absolument spécifique : elle se produit non seulement avec l'hémoglobine, mais aussi avec les urines purulentes, renfermant de l'iodure de potassium. Comme nous opérons chez de vieux chevaux, chez lesquels les lésions vésicales n'étaient pas rares, on ne peut guère être affirmatif en présence de cette réaction positive.

Aussi avons-nous abandonné par la suite l'essai à la teinture de Gaïac, pour nous adresser à des épreuves plus caractéristiques qui ne donnent de résultat positif, ni par l'albumine ni par le sucre, ni par les pigments biliaires, ni par aucun autre élément constitutif de l'urine.

2° *Réaction de MEYER* (Observ. IV, V, VIII, IX).

Il faut des urines fraîches, de l'eau oxygénée à 12 volumes, du réactif de MEYER, et de l'alcool acéti-

que (acide acétique cristallisable 1, alcool à 90 °, 49).

On mesure successivement dans un tube à essais, en agitant chaque fois :

urine, 2 cc.

alcool acétique, 2 cc.

réactif de Meyer, 1 cc.

eau oxygénée, 3 gouttes.

Lorsque la réaction est positive, le liquide acquiert instantanément une couleur rouge vif dont l'intensité varie suivant la quantité de sang contenue dans l'urine. La réoxydation de la phénol phtaléine du réactif, se fait grâce à la décomposition avec dégagement d'oxygène de l'eau oxygénée par l'hémoglobine.

La réaction, pour être positive, doit être instantanée. Elle a toujours été négative dans nos essais.

3° *Réaction au pyramidon* (Observ. VI, VII, X).

Technique de THÉVENON et ROLLAND.

Il faut avoir à sa disposition une solution alcoolique récente de pyramidon :

Pyramidon, 2,5.

Alcool à 90°, 50.

de l'eau oxygénée à 12 volumes, de l'acide acétique cristallisable dilué au 1/3.

A 3-4 cc. d'urine non filtrée, ajouter le même volume de la solution alcoolique de pyramidon récente et VI à VII gouttes d'acide acétique au 1/3. Après agitation, additionner le mélange de V à VI gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes.

Suivant la quantité de sang renfermée dans l'urine, une coloration violette apparaît plus ou moins rapidement : instantanée et intense si le sang est abondant, la réaction se produit en moins d'un quart d'heure si la quantité d'hémoglobine renfermée dans l'urine est faible ou à l'état de traces. On observe alors

une teinte bleue violacée qui passe par un maximum pour décroître et disparaître ensuite.

Cette réaction a toujours été négative.

Nous pouvons donc conclure que *la solution de chloral employée ne provoque, après injection dans les artères, ni hématurie, ni hémoglobinurie.*

II. — Epreuves hématologiques

Nous avons pensé que diverses altérations du sang pouvaient ne pas avoir de retentissement sur l'urine et nous nous sommes efforcé d'éprouver l'intégrité du milieu sanguin après nos anesthésies par quelques épreuves portant directement sur lui.

Les temps, les indices mesurés dans cette partie de nos essais s'écartent parfois assez sensiblement des données classiques, vraisemblablement parce que nous avons utilisé, comme sujets d'expériences, les chevaux destinés aux services d'anatomie de l'Ecole d'Alfort pour les dissections. Il s'agit à peu près toujours de très vieux sujets, et toujours d'animaux en état de misère physiologique avancée. Aussi les chiffres indiqués ici n'ont aucune valeur propre. Ils n'ont d'intérêt que par la comparaison qu'ils permettent entre l'état du sang des sujets avant, pendant ou après l'anesthésie.

A. Epreuve de la coagulation

Elle peut être réalisée de deux manières :

1° *Sur lame* (procédé MILIAN). Observ. I, II, VIII, IX, X.
— Sur trois lames de verre, soigneusement dégraissées à la potasse, puis à l'alcool-éther et bien sèches, on fait tomber une goutte de sang s'écoulant, par une fine aiguille, de la jugulaire du cheval. Noter le mo-

ment exact où la goutte tombe. On place les trois lames de verre horizontalement sous une cloche (pour éviter l'évaporation) et on note à nouveau l'instant où la goutte de sang ne se déforme plus lorsque la lame est tenue verticalement. On mesure ainsi le temps de coagulation.

2° *Technique des tubes* (méthode HAYEM). Observ. III, V, VII. — On recueille 1 à 2 cc. de sang dans des tubes d'un demi-centimètre de diamètre parfaitement propres et secs. Il est préférable de les chauffer au rouge sombre avant l'emploi. Eviter de laisser le sang couler sur les parois de l'éprouvette. Boucher avec un coton. On conserve les tubes à la température ordinaire. La coagulation est réalisée quand on peut retourner les tubes entièrement, le culot sanguin restant adhérent.

La mesure du temps de coagulation, par l'une ou l'autre technique, nous a toujours montré que ce temps n'était pas sensiblement influencé par l'injection dans la carotide de la solution citratée de chloral à 20 % en eau physiologique.

B. *Epreuves de la sédimentation* (selon CÉSARI)
(Observ. II, III, VII)

On recueille le sang à examiner dans une seringue renfermant 1 cc. de fluorure de sodium qui rend le sang incoagulable. On vide le tout doucement dans une éprouvette allongée et de petit diamètre, en appuyant l'aiguille contre la paroi pour éviter la formation de mousse. On dépose le tube verticalement dans un râtelier et on laisse la sédimentation s'effectuer.

On mesure ce que CÉSARI appelle :

a) *vitesse de chute* ou rapport entre les hauteurs

de sédimentation des globules en 1/2 heure et en 24 heures ;

b) *indices volumétriques* (rouge et blanc) ou rapport de la hauteur globulaire après repos de 24 heures multipliée par 100 à la hauteur totale du liquide introduit dans l'éprouvette.

Ces indices sont toujours restés sensiblement les mêmes au cours de nos essais avant et après l'anesthésie.

C. Richesse du sang en hémoglobine

Nous avons utilisé pour sa mesure la méthode simple de l'*hémoglobinomètre* de TALLQUIST. Celui-ci consiste en un petit livre de papier buvard spécial. On détache un carré de ce papier et on le laisse en contact avec une goutte du sang à examiner. Il se forme une tache rouge qui s'étend rapidement et se sèche. Lorsque la tache a perdu son aspect brillant dû à l'humidité, on porte le buvard imprégné derrière un index à la fin du volume. L'index est formé de 10 teintes juxtaposées et numérotées de 10 à 100, correspondant à des dilutions progressives d'hémoglobine. La teinte 100 correspond au sang normal et le Tallquist donne la mesure de la quantité d'hémoglobine contenue dans un sang donné par rapport à l'hémoglobine du sang normal.

Chaque teinte porte en son centre un orifice à travers lequel on examine la tache du papier buvard pour chercher à quelle teinte elle correspond. Cet examen doit être fait à jour direct ; l'observateur, tournant le dos au jour, regarde l'index et maintient la feuille de buvard entre celui-ci et un papier spécial sous-jacent, de façon à ne pas être trompé par la transparence.

Ce procédé, très pratique, est relativement précis :

il donne lieu à des erreurs qui restent inférieures à 10 %.

Sa mise en œuvre, dans chacune de nos anesthésies, nous montre sensiblement l'absence de répercussion de l'anesthésie chloralique sur la richesse du sang en hémoglobine.

D. *Examen de la morphologie des hématies*

(Observ. I, II, III, IV, V, VI, VII, X)

Nous avons fait, après nos anesthésies, des étalements de sang suivis de dessiccation par agitation dans l'air. Après fixation à l'alcool absolu, lavage à l'eau ordinaire, une coloration simple au bleu de Unna ou à la thionine phéniquée nous permettait un examen aisé de la morphologie des globules rouges, teints en vert. Nous n'avons jamais observé aucune altération consécutive à la narcose.

Enfin, MARCENAC indique que la mesure de la *résistance globulaire*, à laquelle nous ne nous sommes pas livré, montre qu'elle n'est nullement influencée par l'introduction, dans le milieu sanguin, de la solution de chloral proposée.

Toutes ces constatations (conformes à celles faites avec diverses solutions de chloral par BIRR, DJURBERG, PORTO ; mais opposées à celles de RITTER, FELT et DESOUBRY) nous autorisent à conclure :

1° A l'absence d'hématurie post-anesthésique ;

2° A l'absence de toute altération du milieu sanguin, lorsqu'on utilise la solution au 1/5 de chloral citraté en eau physiologique.

Les causes des dégradations hématiques et des accidents hématuriques observés par certains auteurs nous paraissent bien devoir être rattachées à l'utilisation de solutions hémolytiques à titre inadapté.

TECHNIQUE DE L'INJECTION

Le désaccord des divers auteurs, en ce qui concerne la solution anesthésique à utiliser, se retrouve intégralement quant à la technique de l'injection.

Certains chirurgiens pratiquaient celle-ci sur l'animal debout (HUMBERT, MOUSSARON, PAGNON). Mais, outre que le chloral est un irritant du conjonctif péri-veineux, il ne peut procurer l'anesthésie véritable que par voie endovasculaire et il est indispensable que l'injection soit très correctement poussée dans le vaisseau, ce qui paraît difficilement compatible avec les titubations possibles du sujet. D'autre part, le cheval risque de tomber plus ou moins prématurément, alors que l'anesthésie n'est pas encore parfaite et il nous paraît qu'en opérant sur le cheval debout, on n'est vraiment pas maître de la dose à injecter. Enfin, l'animal risque de tomber en dehors du lit d'opération.

Aussi nous semble-t-il que le souci de la réussite et de la suppression de tout incident exige formellement l'adoption de la seule méthode remplissant les indispensables conditions de sécurité : *pratique de l'anesthésie sur le cheval couché*.

Les auteurs qui nous ont précédé, utilisant le chloral par voie endoveineuse, devaient, pour obtenir l'anesthésie, injecter des volumes importants de la solution qu'ils avaient choisie. Aussi, la plupart d'entre eux avaient imaginé des techniques visant à rendre l'injection d'une exécution relativement aisée. Les uns préconisent la ponction de la veine à l'aide d'aiguilles de formes variées, d'autres utilisent le trocart avec ou sans incision préalable de la peau. PORTEVIN même n'enfonce le trocart dans la veine qu'après ponction de celle-ci à la flamme (ce qui paraît une complication bien inutile).

Chacun recommande, de même, un appareil injecteur différent. Ne pouvant utiliser commodément une seringue de capacité suffisante, CADIOT donne la préférence à l'appareil aspirateur-injecteur de DIEULAFOY. De nombreux chirurgiens utilisent le flacon à soufflerie dont l'emploi est certainement avantageux. MOUSSARON, PAGNON se contentent de relier le trocart à un entonnoir par un tube de caoutchouc, ce qui est incontestablement le procédé le plus simple. Enfin, MARCENAC et LEMÉTAYER donnent récemment à cette dernière méthode un cachet plus chirurgical grâce à l'injecteur, aussi simple qu'élégant, qu'ils ont imaginé : l'entonnoir rustique de MOUSSARON est ici remplacé par un cylindre en verre gradué (genre éprouvette sans fond). Un regard en verre est interposé sur le trajet du tube de caoutchouc reliant l'éprouvette au trocart, ce qui permet à chaque instant de vérifier si le trocart est bien resté dans la lumière du vaisseau.

Pour nous, qui injectons la solution de chloral dans l'artère carotide, ce procédé est inutilisable : on ne peut, en effet, se contenter, pour vaincre la pression intracarotidienne, du poids de la colonne d'anesthésique située au-dessus du vaisseau, sous peine d'être obligé de se munir d'un tuyau de caoutchouc de longueur démesurée et d'une haute échelle. Il est indispensable de faire intervenir la force musculaire de l'opérateur agissant activement sur le piston d'une seringue. Fort heureusement, comme nous le verrons, la voie carotidienne permet une réduction très importante de la dose de chloral à injecter et l'instrument de choix consiste dans une seringue en verre de modèle courant, d'une capacité de 100 cc. (50 cc. suffisent pour les chevaux fins), instrument parfaitement maniable et avec lequel on évitera toute manipulation compliquée dans la pratique de l'injection. Cette

seringue, dans laquelle on aspire en une seule fois la quantité de solution suffisante pour obtenir l'anesthésie, sera reliée à l'aiguille, préalablement introduite dans la carotide, par l'intermédiaire d'un raccord de caoutchouc de 10 à 15 cm.

L'aiguille à utiliser est, comme nous l'indiquons dans la première partie de ce travail, une aiguille piquant parfaitement bien, de 4 centimètres de long, de 10 à 12/10 de diamètre.

La technique de l'injection peut se résumer ainsi :

L'opérateur se place à droite ou à gauche (nous opérons avec plus d'aisance du côté gauche), au niveau du membre antérieur, en regardant vers la tête de l'animal ; les doigts de la main gauche reconnaissent très facilement l'artère dans le bas de la gouttière jugulaire (cordon cylindrique, dur, très mobile, suivant la direction générale de l'encolure et laissant percevoir le pouls avec une force et une netteté remarquables). L'artère reconnue est immobilisée du mieux possible contre la face latérale de la trachée. La main droite, armée de l'aiguille, fait alors pénétrer celle-ci d'abord à travers la peau, puis à travers la paroi artérielle. Une fois l'aiguille poussée à fond dans le vaisseau, on peut abandonner l'une et l'autre. Le sang jaillit à distance en jet saccadé et il ne reste plus qu'à adapter sur l'aiguille le raccord de caoutchouc préalablement fixé sur la seringue renfermant la solution anesthésique, puis à pousser l'injection *vivement*.

DOSE A EMPLOYER

Les opinions successivement émises par les nombreux auteurs qui se sont occupés de l'anesthésie du

cheval au chloral ne pouvaient, eu égard à la nouveauté de la voie que nous avons utilisée et aux effets pharmacodynamiques si particuliers que l'on obtient avec elle, servir de base à nos travaux en ce qui concerne la dose à utiliser. Aussi avons-nous procédé tout d'abord par tâtonnements au cours de nos premiers essais. Tandis que nous poussions l'anesthésique dans la carotide, un aide surveillait l'apparition progressive de la narcose. Lorsque celle-ci paraissait suffisante, on notait la quantité de solution utilisée. Les premiers indices ainsi obtenus, nous avons pu, dans les essais ultérieurs, calculer d'avance la dose à injecter.

Voici en moyenne les résultats que nous avons obtenus :

1° Avec des doses de chloral inférieures à 2 grammes par 100 kg. d'animal, on obtient des anesthésies excellentes, mais de courte durée : quinze minutes environ (observ. I, II, IX).

Dans un cas même (observ. III), avec 0 gr. 84 de chloral par 100 kg., on a obtenu une excellente anesthésie de 20 à 25 minutes.

Dans un autre cas, au contraire (observ. III), avec 1 gr. 87 de chloral par 100 kg., on n'a pas eu d'anesthésie confirmée, mais une subanesthésie de 20 minutes environ. Il semble que, dans ce cas, la mauvaise anesthésie réalisée soit due surtout à une lenteur excessive de l'injection dont la vitesse, nous le verrons, a une influence certaine sur le résultat obtenu.

2° La dose de 2 grammes de chloral par 100 kg., nous paraît être la dose optimum pour obtenir, dans la très grande majorité des cas, une excellente anesthésie, de durée suffisante pour l'exécution des grandes opérations chez les équidés.

Avec cette dose, qui correspond à l'injection de 1 cc.

par 10 kg. d'animal de la solution que nous préconisons, on obtient en général des anesthésies confirmées dépassant largement 30 minutes (observ. v, vii, x).

C'est cette dose que nous recommandons. On pourra, suivant la difficulté de l'intervention commandant l'anesthésie, l'augmenter légèrement (d'un 1/2 gramme par 100 kg., par exemple), ou la diminuer ; mais 2 gr. de chloral par 100 kg., soit 1 cc. de solution par 10 kg. constitue à coup sûr la bonne dose moyenne, autour de laquelle il faut osciller.

Variations idiosyncrasiques

Cependant, nous ne pouvons omettre de signaler trois cas (constatés : deux au cours de nos essais, le troisième à la clinique chirurgicale de l'Ecole d'Alfort) où nous avons dû reconnaître l'insuccès total de l'anesthésie à l'hydrate de chloral. Il s'agit là de cas où nous ne voyons pas d'autre cause aux échecs que l'insensibilité idiosyncrasique de quelques sujets à l'action de l'anesthésique fixe :

1° *Dans l'observation IV*, sur un mulet, 3 gr. 22 de chloral par 100 kg. (injectés en deux fois, il est vrai) ne produisirent aucun effet, si ce n'est une certaine excitation.

2° *Dans l'observation VI*, sur une jument, 4 gr. 11 de chloral par 100 kg. ne produisirent qu'une certaine hébétude, sans perte de la sensibilité.

3° *Enfin, dans l'observation XI*, sur une jument de pur sang nymphomane, venue à l'Ecole d'Alfort pour y subir l'ovariectomie double, l'anesthésie au chloral par voie veineuse, à la dose de 11 gr. par 100 kg., selon la technique préconisée par MARCENAC et LEMÉTAYER, donna aussi un échec total. Il convient d'ajouter qu'anesthésiée le lendemain au chloroforme, on n'obtint qu'une anesthésie très imparfaite.

Ces faits confirment ce que l'on savait déjà sur le chloral, à savoir une certaine irrégularité d'action suivant les sujets. Nous sommes convaincu d'ailleurs que cet inconvénient incontestable n'appartient pas au seul chloral. Il semble bien que tous les anesthésiques présentent des variations dans leurs effets d'un sujet à l'autre. Avec les anesthésiques volatils, cela n'a pas une très grande importance, puisque la dose administrée n'est pas fixée à priori, mais réglée à chaque instant suivant les nécessités (et malgré cela, il existe des sujets réfractaires). Au contraire, cela revêt un caractère plus gênant avec les anesthésiques fixes pour lesquels la dose administrée est calculée d'avance, et ne peut guère être modifiée au cours même de l'administration. Nous avons pu relever, sur des chiens, au cours d'anesthésies par injections intra-veineuses de numal, des variations comparables à celles observées avec le chloral.

Il ne semble pas douteux, cependant, que la proportion des manifestations idiosyncrasiques notée dans nos essais est due à une série exceptionnelle et qu'elle est fort éloignée de la moyenne. MARCENAC, en effet, sur un nombre beaucoup plus important d'anesthésies, n'en aurait jamais observé.

Influence de la vitesse d'injection

Il est enfin un dernier point sur lequel il importe d'attirer l'attention : avec les anesthésiques injectés dans les vaisseaux, il faut considérer, outre la dose, la vitesse de l'injection. *A dose égale, l'effet obtenu est toujours beaucoup plus intense et plus durable si l'injection est rapide.* C'est l'impression très nette que nous conservons tant de nos anesthésies par voie artérielle chez le cheval, que de nos anesthésies par voie veineuse chez le chien. Cela se dégage particulièrement

bien de l'observation VIII où, avec 1 gr. 87 de chloral par 100 kg., mais en poussant l'injection très lentement, nous n'avons obtenu qu'une subanesthésie. Cette influence de la vitesse d'injection se conçoit d'ailleurs fort bien si l'on admet, comme nous tentons de le démontrer logiquement dans la première partie de ce travail, que l'anesthésie obtenue est fonction moins de la quantité totale d'anesthésique introduit dans l'organisme que de la concentration de cet anesthésique réalisée au niveau des centres nerveux. Il devient dès lors évident que la vitesse d'injection doit exercer une influence notable sur l'effet obtenu. Comme nous, H. VELU et IPOUSTÉGUY l'on remarqué dans leurs essais de narcose à l'évipan sodique : par le taux de dilution et la vitesse d'injection (qui agit au total sur le taux de dilution vrai, *in vivo*), ils agissent sur les effets obtenus, particulièrement sur la durée de la narcose.

Nous avons nous-même fait des remarques semblables chez le chien où nous utilisons fréquemment l'anesthésie générale au numal introduit dans la saphène. Lorsque, par suite de réactions du sujet, l'aiguille sort du vaisseau et qu'il faut ponctionner à nouveau (souvent même sur le membre opposé), on doit toujours employer des doses notablement plus fortes d'anesthésique. Encore n'obtient-on fréquemment, dans ces conditions, qu'une narcose moins bonne que lorsque la dose normale est rapidement introduite d'emblée.

C'est pourquoi nous recommandons, dans l'anesthésie du cheval au chloral par voie carotidienne, de *pousser l'injection rapidement*. Nous sommes, sur ce point, en contradiction, nous devons le reconnaître, avec la majorité des auteurs, et nous croyons devoir y insister particulièrement : *pousser vivement l'injec-*

tion de chloral est une condition capitale de bonne anesthésie.

D'après ARLOING, l'injection rapide de la solution de chloral serait susceptible de provoquer l'arrêt de la respiration, le ralentissement et l'arrêt du cœur. Nous sommes convaincu que ces accidents sont impossibles avec la technique que nous indiquons : le calibre de l'aiguille utilisée et la pression intracarotidienne qu'il faut vaincre ne permettent qu'un débit absolument inoffensif de l'anesthésique. En outre, les accidents signalés se rapportent à des injections intrajugulaires et sont attribués par la plupart des auteurs à une action réflexe déclenchée par l'arrivée de l'anesthésique au niveau de l'endocarde. Cela ne peut évidemment intervenir avec l'injection intracarotidienne.

REMARQUES PHYSIOLOGIQUES AU COURS DE L'ANESTHESIE

L'injection intracarotidienne de chloral correctement réalisée, le sommeil s'établit rapidement sans aucune excitation, ni angoisse. Tout au plus avons-nous pu noter parfois des mouvements de défense du sujet, durant de 1 à 3 secondes, juste avant la narcose complète.

Dès la fin de la chloralisation, la résolution musculaire est pratiquement complète et permet au chirurgien d'opérer aussitôt, en toute tranquillité d'esprit, sans perte de temps, sans le secours d'aucun aide, comme cela est nécessaire avec l'éther ou le chloroforme.

Nous n'avons jamais noté, au cours de la narcose, ni juste avant, les borborygmes intestinaux mentionnés par GUINARD et DESOUBRY.

SIGNES OCULAIRES

MARCENAC insiste sur un signe oculaire très intéressant : « Vers la fin de l'injection intraveineuse de chloral, ou peu de temps après (de trois à dix minutes après), pour une dose correspondant à 11 gr. pour 100 kg. d'animal, apparaissent des oscillations latérales des yeux, véritable nystagmus, précédées par un strabisme convergent qui dure quelques minutes ; elles

sont parfois très rapides (100 et plus à la minute) ».

Ces mouvements ont été signalés par DESOUBRY à propos des anesthésiques en général, mais il les considère comme les témoins de la subanesthésie, plutôt que de l'anesthésie confirmée. MARCENAC, au contraire, estime, avec BERNARDINI, que les périodes de résolution musculaire et d'analgésie sont accompagnées de ce nystagmus, signe auquel il attache une grande importance « comme test de l'anesthésie suffisante et poussée au degré voulu ».

Nous nous rangeons à leur avis. Nous avons constaté, après nos injections intracarotidiennes, l'apparition du nystagmus, non en quelques minutes, mais en quelques secondes, nystagmus coïncidant en général avec la résolution musculaire et l'analgésie.

VARIATIONS THERMOMÉTRIQUES

Les variations thermométriques au cours de l'anesthésie méritent une mention spéciale en raison des méfaits dont on a accusé le chloral. Cet anesthésique refroidirait considérablement les organismes qui en sont imprégnés, et divers auteurs ont signalé des diminutions de température pouvant atteindre 3, 4, et même 8°, invoquant, pour expliquer une chute aussi importante, l'action du chloral sur les centres nerveux thermogénétiques. Pas plus que MARCENAC et LEMÉTAYER, nous n'avons noté de variations aussi impressionnantes. Chez presque tous nos sujets, nous avons noté une baisse de température de quelques dixièmes seulement, et toujours inférieure à 1°. Nous avons vu dans un précédent chapitre comment ce phénomène pouvait être rapporté à la diminution normale de l'activité cellulaire dans toute anesthésie, sans au-

cune place pour une action empêchante du chloral sur les centres nerveux thermogénétiques.

MODIFICATIONS VASO-MOTRICES

On a aussi beaucoup reproché au chloral son action vaso-dilatatrice et il est classique qu'avec le chloral pur, on a à compter avec d'abondantes hémorragies aussi gênantes pour l'opérateur que néfastes pour les opérés. Des divergences d'opinion règnent d'ailleurs à ce sujet dans les comptes rendus des divers auteurs : la majorité (où se rangent CL. BERNARD, VULPIAN, LABBÉ, TROQUART, CHARBONNEL...) soutient l'existence de la vaso-dilatation, que d'autres (ANSTIÉ, BOURDON, SANDERSON) nient. ARLOING la trouve d'autant plus gênante qu'elle accompagnerait une importante stase capillaire. DESOUBRY estime que « le chloral facilite les hémorragies qui affaiblissent les malades et apportent un obstacle aux manœuvres de l'opération ».

MARCENAC est absolument formel avec l'emploi de la solution chloral-citrate au titre indiqué : « l'hémorragie n'a jamais aveuglé le champ opératoire et son abondance est toujours restée de fort peu d'importance ».

Personnellement, nous avons tenté d'asseoir notre opinion sur des mesures précises. *La mesure du temps de saignement*, selon DUKES, nous a semblé être une épreuve intéressante à réaliser ici. Elle consiste à faire, avec une lancette, une incision de 1 millimètre environ à la lèvre du sujet, de façon que l'hémorragie qui en résulte donne, en une demi-minute, une tache de 1 cm. de largeur sur une bande de papier buvard blanc. Toutes les trente secondes, on applique un nouveau point de papier buvard sur l'incision, jusqu'à

ce que l'hémorragie cesse. Le nombre des taches permet d'obtenir aisément la durée du saignement. Cette épreuve permet d'étudier l'aptitude d'un organisme donné à arrêter une hémorragie.

Le temps de saignement ainsi mesuré est resté sensiblement le même avant et pendant l'anesthésie, dans tous nos essais (observ. II, III, IV, V, VI, VIII, IX, X).

Il est vraisemblable que l'addition de citrate de soude corrige suffisamment l'action vaso-dilatatrice du chloral pur. Diverses théories tentent d'expliquer le mode d'action du citrate de soude à dose hémostatique :

Pour NEUHOFF et HIRSCHFELD, ROSENTHAL et BAHE, il agirait directement sur les éléments du sang.

Pour RENAUD, le citrate agit sur le système nerveux végétatif et particulièrement sur le système vasomoteur.

Pour GOÏA et PETRI, il agirait par choc colloïdo-clasique avec vaso-constriction périphérique.

DU REVEIL

L'usage du chloral pour l'anesthésie générale présente enfin un dernier inconvénient : la lenteur du réveil. Avec les anesthésiques fixes, on n'est pas à chaque instant maître de l'anesthésie et, une fois la narcose réalisée, l'élimination du narcotique est relativement longue. On sait bien qu'avec le chloral en particulier, le retour à la station debout n'est souvent possible qu'au bout de plusieurs heures. Divers chercheurs ont voulu obvier à cet inconvénient en stimulant l'animal après l'opération à l'aide de la caféine, de la strychnine, de la pilocarpine, du courant faradique...

MARCENAC dit utiliser avec succès la *cocaïne*, injectée lentement dans la jugulaire, dès la fin de l'opération chirurgicale, à la dose de 30 centigrammes en solution dans 10 à 20 cc. d'eau. La cocaïne agirait ici à la façon d'un doping et non comme antidote du chloral. Cinq minutes après cette injection, le sujet deviendrait à tous coups capable de se relever.

Dans nos expériences, nous n'avons pas eu à recourir à ces procédés. L'injection intracarotidienne permet d'obtenir l'anesthésie avec des doses de chloral telles que leur élimination est rapide. Seul le cerveau se trouve imprégné et la circulation sanguine réalise assez rapidement son lavage. Dans beaucoup de nos essais, le relever a été possible spontanément quelques minutes après le réveil. Dans les quelques cas où ce

relever a été plus tardif, il semble bien que l'âge et l'état de misère physiologique de nos sujets doivent être incriminé. *Avec l'injection intracarotidienne de chloral, à la dose de 2 gr. par 100 kg., le réveil est rapide, le relever hâtif sans qu'il soit besoin de recourir à aucun artifice.*

DES ACCIDENTS DE L'ANESTHESIE

Nous signalerons pour terminer que divers auteurs ont relevé des accidents graves, de véritables intoxications, consécutifs à l'utilisation du chloral. Ces accidents semblent tout à fait exceptionnels et la dose thérapeutique nous paraît fort éloignée de la dose toxique, surtout par voie carotidienne (observ. iv et vi). Cependant :

TILLAUX, LANNELONGUE, reprochant au chloral son action coagulante, indiquent la *possibilité de formation de caillots dans les vaisseaux*. Les solutions de chloral citaté au titre indiqué ne sont pas coagulantes, même in vitro, et cet accident ne semble pas à redouter.

DASTRE signale la *mort par arrêt du cœur* due au contact trop brusque de la substance injectée avec l'endocarde. Et il recommande de pousser l'injection lentement. Cet accident devient impossible avec l'injection intracarotidienne puisque la substance injectée va, non vers le cœur, mais vers la périphérie.

De nombreux travaux ont été faits pour rechercher les moyens de combattre la problématique intoxication par le chloral au cours de l'anesthésie, intoxication qui provoquerait l'arrêt de la respiration (apnée toxique). Il semble que la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que la strychnine est l'antidote le plus actif à utiliser (KAMPHENKEL).

III – OBSERVATIONS

OBSERVATION I (11 décembre 1932)

Cheval hongre, hors d'âge, 1 m. 60 environ, blanc.
Poids 365 kg., aiguille 10/10 mm., 3 cm., seringue 50 cc.

La carotide gauche est ponctionnée aisément sur le cheval couché. On pousse l'anesthésique dans l'artère à l'aide d'une seringue. L'animal a reçu 25 cc. de la solution anesthésique lorsqu'il fait une réaction brusque qui provoque la sortie de l'aiguille hors du vaisseau. Cette brusque détente passée, l'animal est plongé dans un sommeil profond. Nystagmus intense.

Aucune réaction ni au plexus sous-zygomatique, ni à la fesse.

L'anesthésie totale du sujet a débuté à 10 h. 25. A 10 h. 35, le nystagmus faiblit, en même temps que l'on note de très faibles réactions de défense aux piqûres. A 10 h. 45, le sujet est capable de se relever.

Température :

Avant anesthésie..... 38°8

Pendant l'anesthésie, 10 h. 35..... 38°6

Durée de l'anesthésie :

Totale 10 minutes

Subanesthésie 20 minutes

Pas de parésie consécutive.

Dose. — On a employé en tout 5 gr. de chloral, soit 1 gr. 37 par 100 kg.

EXAMEN DE L'URINE :

Couleur. — Inchangée avant et après anesthésie.

Sédiment. — Examen direct après 24 heures de repos : pas d'hématies.

Recherche de l'hémoglobine (à la teinture de gaïac) : néant.

EXAMEN DU SANG :

Coagulation (sur lame) :

10 heures (avant)..... 5 minutes

10 h. 30 (pendant)..... 6 minutes

11 h. 30 (après)..... 6 minutes

Richesse du sang en hémoglobine (TALLQUIST) :

10 heures (avant)..... 90

11 h. 30 (après)..... 90

Pas d'hématies déformées après anesthésie.

OBSERVATION II (11 décembre 1932)

Jument trait léger, 15 ans, 1 m. 60 environ, bai brun balzane p. d., en tête prolongée par liste jusque dans les naseaux.

Poids 380 kg., aiguille 10/10 mm., seringue 50 cc.

Ponction de la carotide gauche sur l'animal couché. Dès l'injection de 15 à 20 cc. de la solution, le nystagmus apparaît intense (injection poussée lentement). Cependant, on n'a encore qu'une subanesthésie : le sujet réagit faiblement aux piqûres de la fesse. On continue à pousser lentement l'injection.

Anesthésie confirmée obtenue avec 35 cc. de solution ; résolution musculaire complète.

Début de l'anesthésie confirmée à 11 h. 25.

A 11 h. 35, subanesthésie. La piqûre de la région ischiatique ou zygomatique provoque de très légères réactions, résolution musculaire moins complète ; l'animal contracte légèrement les muscles cruraux, bouge la tête de quelques millimètres.

A 11 h. 45, les piqûres au niveau de l'épaule commencent à être perçues.

A 11 h. 55, le sujet se réveille et adopte le décubitus sterno-abdominal. Relever encore impossible.

A 12 h. 15, l'animal paraît avoir totalement récupéré sauf parésie du train postérieur qui persiste jusqu'à 12 h. 30.

Température :

Avant anesthésie..... 38°5

Pendant anesthésie (11 h. 45)..... 38°2

Durée de l'anesthésie :

Totale 10 minutes.

Subanesthésie 20 à 25 minutes.

Parésie Un peu plus d'une heure

Dose. — On a employé 7 grammes de chloral, soit 1 gr. 84 par 100 kg.

EXAMEN DE L'URINE :

Couleur. — Inchangée.

Sédiment. — Examen microscopique du culot de centrifugation après coloration au bleu de Unna : présence de globules rouges ; mais à l'autopsie on trouve de la cystite ancienne avec muqueuse vésicale desquamée.

EXAMEN DU SANG :

Coagulation (sur lame) :

11 h. 15 (avant)..... 7 minutes

11 h. 30 (pendant)..... 8 minutes

12 heures (après)..... 7 minutes

Richesse du sang en hémoglobine (TALLQUIST) :

Avant 100

Après (12 heures)..... 100

Pas de poïkilocytose.

Epreuves de sédimentation (CÉSARI) :

Vitesse de chute..... avant 0,35

après 0,33

Indice volumétrique rouge..... avant 30

après 32

Temps de saignement (de DUKES) :

Avant 4 minutes

Pendant 4 minutes

OBSERVATION III (6 janvier 1933)

Hongre, âgé, 1 m. 60, alezan

(Ce sujet, en très mauvais état, ne peut se relever seul le matin où nous l'anesthésions. Nous sommes obligés de faire allonger les antérieurs, puis de l'aider à la queue pour obtenir le relever).

Poids : 355 kg.— Aiguille 12/10 4 cm.— Seringue 50 cc.

L'anesthésique est poussé lentement.

15 cc. sont injectés lorsque l'animal réagit pendant 2 ou 3 secondes. On interrompt l'injection. Le nystagmus est apparu et on note une abolition parfaite de la sensibilité en tous les points du corps.

Début de l'anesthésie confirmée, 10 h. 20.

10 h. 30. Le nystagmus persiste. Aucune sensibilité. On note un léger tressaillement du sujet, sans excitation préalable.

10 h. 40. Nystagmus toujours aussi intense. Résolution musculaire totale. Anesthésie reste parfaite avec cependant très légère réaction à la piqure de la fesse ou du plexus sous-zygomatique.

10 h. 50. Résolution musculaire s'atténue. Insensibilité aussi. Nystagmus aussi.

Le sujet essaye de se dresser, mais en vain.

11 h. 10. Décubitus sterno-abdominal. Relever encore impossible.

Température :

Avant anesthésie 37°4

Pendant (10 h. 30) 37°1

Durée de l'anesthésie :

Totale 20-25 minutes

Subanesthésie 30 minutes

Parésie 1 heure

Dose utilisée :

15 cc. de solution = 3 gr. de chloral, soit 0 gr. 84 par 100 kg.

EXAMENS URINAIRES : —

Couleur : inchangée.

Sédiment (examen microscopique du culot de centrifugation après coloration à thionine) : pas de globules rouges.

Recherche Hb (teinture gaïac) : réaction + (mais pas spécifique).

EXAMENS DU SANG :

Coagulation (en tubes) :

Avant 20 minutes

Après 20 minutes

Morphologie des hématies :

Normale après anesthésie.

Richesse en HB :

Avant 80 %

Après 70-80 %

Vitesse de chute :

Avant 0,37

Après 0,38

Indice volumétrique rouge :

Avant 37

Après 35

Temps de saignement :

Avant 3 minutes

Pendant 4 minutes

OBSERVATION IV (6 janvier 1933)

Mulet, 15 ans environ, bai brun. Poids : 465 ks

L'injection d'anesthésique est interrompue par suite de violents mouvements de défense. L'animal a reçu 30 cc. de la solution. Aucune anesthésie ne se manifeste. On renouvelle l'injection au bout de 3 minutes et on in-

troduit à nouveau 45 cc. de solution dans la carotide. Les effets sont des plus frustes, on note une hébétude incontestable, mais le sujet reste capable de mouvements de défense énergiques, et malgré un nystagmus embryonnaire, la sensibilité ne paraît nullement diminuée. Au contraire, le mulet paraît furieux et se défend sans arrêt. Au bout de quelques minutes, il est désentravé et se relève immédiatement.

Dose employée sans succès :

15 gr. de chloral, soit 3 gr. 22 par 100 kilos.

On se trouve en présence d'une manifestation d'idiosyncrasie.

En raison de la forte dose de chloral employée, nous avons pratiqué malgré l'échec de l'anesthésie, les examens urinaires et sanguins.

URINE :

Recherche de l'hémoglobine (réaction de Meyer) : négative.

SANG :

Richesse en hémoglobine :

Avant 100

Après 100

Morphologie hématies : inaltérées (thionine phénique).

Temps de saignement :

Avant 8 m.

Après 10 m.

OBSERVATION V (13 janvier 1933)

Jument hors d'âge, 1 m. 55 environ, bai

Poids : 310 kilos.

Au lieu d'injecter lentement l'anesthésique, comme dans les observations précédentes, nous injectons ici, d'emblée et assez brutalement, 31 cc. de la solution (soit 2 gr. de chloral par 100 ks).

10 heures : Cette injection terminée, le sujet, après de brèves contractions musculaires, est plongé dans un sommeil profond, avec résolution musculaire et insensibilité totales. Nystagmus intense.

10 h. 30. Même état.

10 h. 35. A peine le sujet laisse-t-il percevoir quelques contractions fibrillaires à la piqûre du plexus sous-zygomatique.

10 h. 45. Encore totalement hébété ; décubitus sterno-abdominal difficile.

12 heures. Relever encore impossible. Nous abandonnons le sujet sur un lit de paille.

Température :

Avant 37°8

10 h. 35 37°5

Durée de l'anesthésie : 40 minutes.

Dose : 2 gr. de chloral par 100 kg. (soit 1 cc. de solution pour 10 kg. d'animal).

EXAMENS URINAIRES :

Couleur : inchangée.

Sédiment (examen culot centrifugation après coloration au bleu de Unna) : pas d'hématies.

Recherche hémoglobine (Meyer) : négative.

EXAMEN DU SANG :

Coagulation (en tubes) :

Avant 18 minutes

Après 20 minutes

Richesse en HB (Tallquist) :

Avant 100

Après 100

Morphologie des hématies : inaltérée.

Temps de saignement :

Avant 4 minutes

Pendant 3 minutes

OBSERVATION VI (13 janvier 1933)

Jument, hors d'âge, alezan, balzane post-droite, en tête
Poids : 510 kgs

La jument reçoit une première fois 55 cc. de la solution injectée très lentement. Aucun résultat.

Au bout de quelques minutes, on recharge la seringue et on pousse à nouveau lentement la solution en surveillant l'apparition de l'anesthésie.

Le contenu total de la seringue, soit 50 cc. est à nouveau injecté sans résultat très net.

Nystagmus embryonnaire, sensibilité à peine émoussée. N'ayant plus de solution anesthésique, le sujet est relevé au bout de quelques minutes.

Température :

Avant 37°9

Après relever 37°3

Dose employée sans résultat : 4 gr. 1 de chloral par 100 kgs.

EXAMEN URINAIRE :

Recherche hémoglobine (réaction au pyramidon) : négative.

EXAMEN DU SANG :

Richesse HB (Tallquist) :

Avant 70

Après 60 - 70

Morphologie des hématies (bleu de méthylène) : inaltérée.

OBSERVATION VII (22 janvier 1933)

Hongre, 15 ans environ, blanc

Poids : 400 kgs

Le sujet reçoit 40 cc. de solution anesthésique.

10 h. 30. Début de l'anesthésie confirmée.

10 h. 45. Anesthésie parfaite. Aucune sensibilité n'est perceptible, ni à la fesse, ni à la lèvre, ni au plexus sous-zygomatique.

Nystagmus intense.

10 h. 50. Réaction presque imperceptible à la piqure du plexus sous zygomatique.

11 heures. Le sujet se réveille lentement. Le nystagmus n'existe plus, mais la sensibilité qui tend à réapparaître est encore très émoussée.

11 h. 15. Décubitus sterno-abdominal.

Relever quelques minutes plus tard.

Température :

Avant 37°6

Après 37°3

Durée :

Anesthésie confirmée 20 minutes

Subanesthésie 30 - 35 minutes

Dose employée : 1 cc. de solution pour 10 kgs de poids vif, soit 2 gr. de chloral par 100 kgs.

EXAMENS URINAIRES :

Couleur : aucune modification entre les diverses échantillons.

Sédiment : examen microscopique du culot de centrifugation, après coloration à la thionine, pas d'hématies.

Recherche de l'hémoglobine (réaction au pyramidon) : négative.

EXAMEN DU SANG :

Coagulation (en tubes) :

Avant 18 minutes

Après 17 minutes

<i>Sédimentation</i> (vitesse de chute) :	
Avant	40
Après	38
<i>Indice volumétrique rouge</i> :	
Avant	29
Après	30
<i>Richesse en hémoglobine</i> (Tallquist) :	
Avant	70
Après	70
<i>Morphologie des hématies</i> : inaltérées.	

OBSERVATION VIII (22 janvier 1933)

Cheval hongre, hors d'âge, blanc, poids 320 kgs

11 h. 30. Un nystagmus violent apparaît alors que le sujet a à peine reçu 30 cc. de solution injectée très lentement. L'injection est interrompue, et le sujet désentravé. On constate alors qu'il persiste une sensibilité très légère à la fesse.

11 h. 35. La sensibilité est complètement abolie.

11 h. 40. Le nystagmus faiblit déjà, le sujet tente un faible mouvement de la tête.

11 h. 45. Subanesthésie encore profonde, quoique nystagmus à peu près nul. Légère sensibilité à la lèvre rien à la fesse, ni au plexus zygomatique.

11 h. 50. La sensibilité réapparaît progressivement.

12 heures. Relever.

Durée : Subanesthésie, de 15 à 20 minutes.

Il semble que la lenteur de l'injection ait réalisé une concentration insuffisante de l'anesthésique au niveau des centres nerveux pour provoquer une anesthésie confirmée.

Température :

Avant	37°3
Pendant	36°8

Dose : 1 gr. 87 de chloral par 100 kilos.

EXAMEN URINAIRE.

Couleur : inchangée.

Recherche de l'hémoglobine (Meyer) : négatif.

EXAMEN DU SANG.

Coagulation du sang (sur lame) :

Avant 8 minutes

Après 10 minutes

Richesse en hémoglobine (au Tallquist) :

Avant 80

Après 80

Temps de saignement :

Avant 4 minutes

Pendant 4 minutes

OBSERVATION IX (26 février 1933)

Jument, 13 ans environ, 1 m. 60 environ, grise

Poids : 400 kgs, aiguille 12/10, 4 cm., seringue, 50 cc.

11 h. 25. Sans la moindre phase d'excitation (sauf peut-être des clignements de sourcil qui nous semblent anormalement répétés), un nystagmus très ralenti s'installe après injection de 25 cc. d'anesthésique.

11 h. 30. Nystagmus très faible. Cependant résolution musculaire totale ; fesse totalement insensible. Réactions à peu près imperceptibles à la piqure du plexus sous-zygomatique.

11 h. 35. Pas de changement.

11 h. 40. Le sujet devient capable de faibles mouvements de l'encolure, mais paraît encore à peu près insensible.

11 h. 50. Le sujet, encore hébété, se dresse sur son séant. Puis au bout de quelques minutes, il se relève.

Température :

Avant 38°4

Juste après 38°2

Durée de l'anesthésie : 15 minutes, pas de parésie.

Dose employée : 25 cc. de solution, 5 gr. de chloral, soit 1 gr. 25 par 100 ks.

EXAMENS URINAIRES.

Couleur : inchangée.

Sédiments (examen direct après repos de 24 heures) : aspect normal.

Recherche de l'hémoglobine (réactif de Meyer) : négative.

EXAMEN DU SANG.

Coagulation (sur lame) :

Avant 10 minutes

Pendant 10 minutes

Après 8 minutes

Richesse en hémoglobine (Tallquist) :

Avant 70

Après 70 - 80

Temps de saignement :

Avant 5 minutes

Pendant 5 minutes

OBSERVATION X (26 février 1933)

Jument 1 m. 65 hors d'âge, blanche. Poids : 500 kgs

Nous injectons d'emblée et vivement, 50 cc. de la solution anesthésique.

11 h. 15. Après quelques mouvements de défense, brefs mais assez violents, le sujet présente tous les caractères de l'anesthésie confirmée avec nystagmus intense.

11 h. 30. Pas de changement.

11 h. 45. —

11 h. 50. —

12 heures. Le sujet réagit très faiblement (contractions très légères des muscles de la face), à la piqure du plexus sous-zygomatique.

12 h. 10. Le sujet essaye faiblement de soulever la tête. La sensibilité est encore à peu près nulle.

12 h. 20. La sensibilité est toujours très émoussée. Décubitus sterno abdominal encore impossible.

Le relever a lieu en notre présence, après 12 h. 30.

Température :

Avant 37°5

Après 37°6

Durée :

Anesthésie confirmée..... 45 minutes.

Subanesthésie 1 heure environ.

EXAMENS URINAIRES.

Couleur : rigoureusement la même sur tous les prélèvements.

Recherche hémoglobine (réaction au pyramidon) : négative.

EXAMENS DU SANG.

Coagulation (sur lames) :

Avant 4 minutes

Après 3 minutes

Richesse en hémoglobine :

Avant 100

Après 100

Morphologie des hématies : inaltérée.

Temps de saignement :

Avant 3 m. 1/2

Pendant 4 minutes

OBSERVATION XI (avril 1933)

Jument de pur sang, 8 ans, bai

Couchée pour ovariectomie par les services chirurgicaux de l'Ecole d'Alfort, elle reçoit la solution de chloral ci-

traté *dans la veine*, selon la technique de MARCENAC, et à la dose préconisée par lui de 11 gr. de chloral par 100 kgs.

Au moindre attouchement du bistouri, l'animal réagit avec une telle brutalité que l'opération doit être ajournée.

Le lendemain, anesthésiée au chloroforme, elle est opérée, mais la narcose obtenue est très imparfaite.

CONCLUSIONS

I. — La ponction carotidienne directe est facile chez le cheval (les étalons pléthoriques et les tiqueurs à muscles trachéaux hypertrophiés pouvant parfois faire exception).

II. — Cette ponction est sans danger, même si on introduit dans la carotide de l'air ou de petits corps étrangers solides.

III. — L'utilisation de la voie artérielle procure, pour les diverses substances médicamenteuses, des effets nouveaux ou particulièrement intenses, notamment en ce qui concerne les anesthésiques fixes.

IV. — La solution en eau physiologique de chloral à raison de 20 %, avec addition de 10 % de citrate de soude (moitié du poids du chloral), est absolument inoffensive pour le sang et pour le rein.

V. — Cette solution ne provoque pas de vaso-dilatation et ne prédispose pas aux hémorragies.

VI. — La dose à employer par voie carotidienne est de 1 cc. de solution pour 10 kg. d'animal (soit 2 gr. de chloral pour 100 kg.).

VII. — La durée de l'injection est importante à considérer, comme avec tous les anesthésiques fixes : *elle doit être brève.*

VIII. — Il faut compter avec la *possibilité de manifestations idiosyncrasiques* rendant quelques rares sujets plus ou moins réfractaires à l'anesthésie.

IX. — L'anesthésie chloralique, pratiquée dans les conditions indiquées, ne provoque pas de baisse importante de température.

X. — La voie artérielle présente des avantages sur la voie veineuse :

a) Diminution importante de la dose d'anesthésique (2 gr. de chloral par 100 kg. d'animal, au lieu de 11).

b) Elimination plus rapide et réveil plus hâtif du sujet.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FIESSINGER.

Vu et permis de l'Académie :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING. — *Recherches expérimentales comparatives sur l'action du chloral, du chloroforme et de l'éther, avec applications pratiques.*
- BÉCART (A.). — *Le sang.*
- BERNARD (Cl.). — *Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie.*
- BRESSOU. — *Cours d'anatomie professé à l'Ecole d'Alfort (1929-1930).*
- CADIOT et ALMY. — *Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques.*
- CHAUVEAU, ARLOING et LESBRE. — *Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques.*
- COQUOT. — Douleur et anesthésie en chirurgie vétérinaire. *Rec. Méd. Vét.*, nov. 1931.
- DASTRE. — *Les anesthésiques.*
- DELAUD et STOURBE. — Pharmacie et toxicologie vétérinaire. *Encyclopédie Cadéac.*
- DESLIENS (L.). — Les injections intra-artérielles. *Rec. Méd. Vét.*, nov. 1931-nov. 1933.
- DEVULDER (E.). — La sédimentation spontanée du sang chez les animaux domestiques. *Thèse doctorat vétérinaire*, Lyon, 1925.
- DESOUBRY. — *Les anesthésiques en chirurgie vétérinaire.*
- DOURIS (R.). — *Guide pratique pour l'analyse du sang* (Vigot).

- FIESSINGER, OLIVIER (H.-R.) et HERBAIN (M.). — *Diagnos-
tics biologiques* (Editions médicales N. Maloine).
- GOBERT (H.-J.). — Thérapeutique vétérinaire appliquée.
Encyclopédie Cadéac.
- GUINARD. — Thérapeutique et pharmacodynamie. *Ency-
clopédie Cadéac.*
- HENDRICK. — *Les anesthésiques en chirurgie.*
- KAUFFMANN. — *Précis de thérapeutique vétérinaire.*
- KAMPHENKEL. — *Action antagoniste de la strychnine dans
l'intoxication par l'hydrate de chloral.* Travail de
l'Institut de pharmacologie vétérinaire et de la
polyclinique de l'Université de Leipzig.
- KOSTER. — Anesthésie à l'hydrate de chloral du cheval
et du bœuf par voie endoveineuse. *Jugoslenski
veterinarski glasnik*, juillet 1932.
- LAROCHE-GUY. — *Examens de laboratoire du médecin
praticien* (Masson et Cie).
- MAIGNON (F.). — *Cours de physiologie professé à l'Ecole
d'Alfort* (1930-1931).
- *Cours de thérapeutique professé à l'Ecole d'Al-
fort* (1930-1931).
- MARCENAC et LEMÉTAYER. — Contribution à l'étude de
l'anesthésie à l'hydrate de chloral par voie vei-
neuse chez les équidés. *Bull. Ac. Vét.*, janvier-
mars-mai 1930.
- MARCENAC. — Anesthésie à l'hydrate de chloral par voie
veineuse chez les équidés. *Rec. Méd. Vét.*, nov.
1931.
- MONTANÉ (L.) et BOURDELLE (E.). — *Anatomie régionale
des animaux domestiques.* Cheval.
- NICOLAS (E.). — *Cours de chimie professé à l'Ecole
d'Alfort* (1929-1930).
- RICHEL. — *Dictionnaire de physiologie.*
- THUILLAUT. — Recherches expérimentales sur les anes-
thésiques. *Thèse médecine*, 1925.

VAN DEN ECKHOUT. — *Eléments de thérapeutique générale vétérinaire et de pharmacodynamie.*

VAN DEN ECKHOUT et DUPUIS. — Etude comparée des méthodes pratiques d'anesthésie chez le cheval. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, 1907.

VELU et IPOUSTÉGUY. — Narcose endoveineuse semi-réglable du chien à l'évipan sodique. *Bull. Ac. Vét.*, juillet 1934.

TABLE DES MATIERES

I. LES INJECTIONS INTRA-ARTÉRIELLES.

Introduction	9
Ponction de la carotide chez le cheval.....	12
Anatomie	12
Technique	14
Lésions post-opératoires.....	17
Embolies d'air.....	18
Intérêt des injections intra-artérielles.....	20
Mode d'action. Zones réflexogènes des vais- seaux	21

II. ESSAI D'APPLICATION A L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE DU CHEVAL.

Historique	29
Le chloral	34
Considérations générales.....	34
Etude pharmacodynamique.....	35
Mode d'action.....	42
Anesthésie du cheval par voie artérielle.....	46
Obtention d'une solution inoffensive.....	46
Examens urinaires.....	50
Epreuves hématologiques.....	53
Technique de l'injection.....	57
Dose à employer.....	59
Variations idiosyncrasiques.....	61
Importance de la vitesse d'injection....	62
Remarques physiologiques au cours de l'anesthésie	65

Signes oculaires.....	65
Variations thermométriques.....	66
Modifications vasomotrices (temps de saignement)	67
Du réveil.....	69
Des accidents.....	71
III. OBSERVATIONS	75
IV. CONCLUSIONS	89
V. BIBLIOGRAPHIE	91

